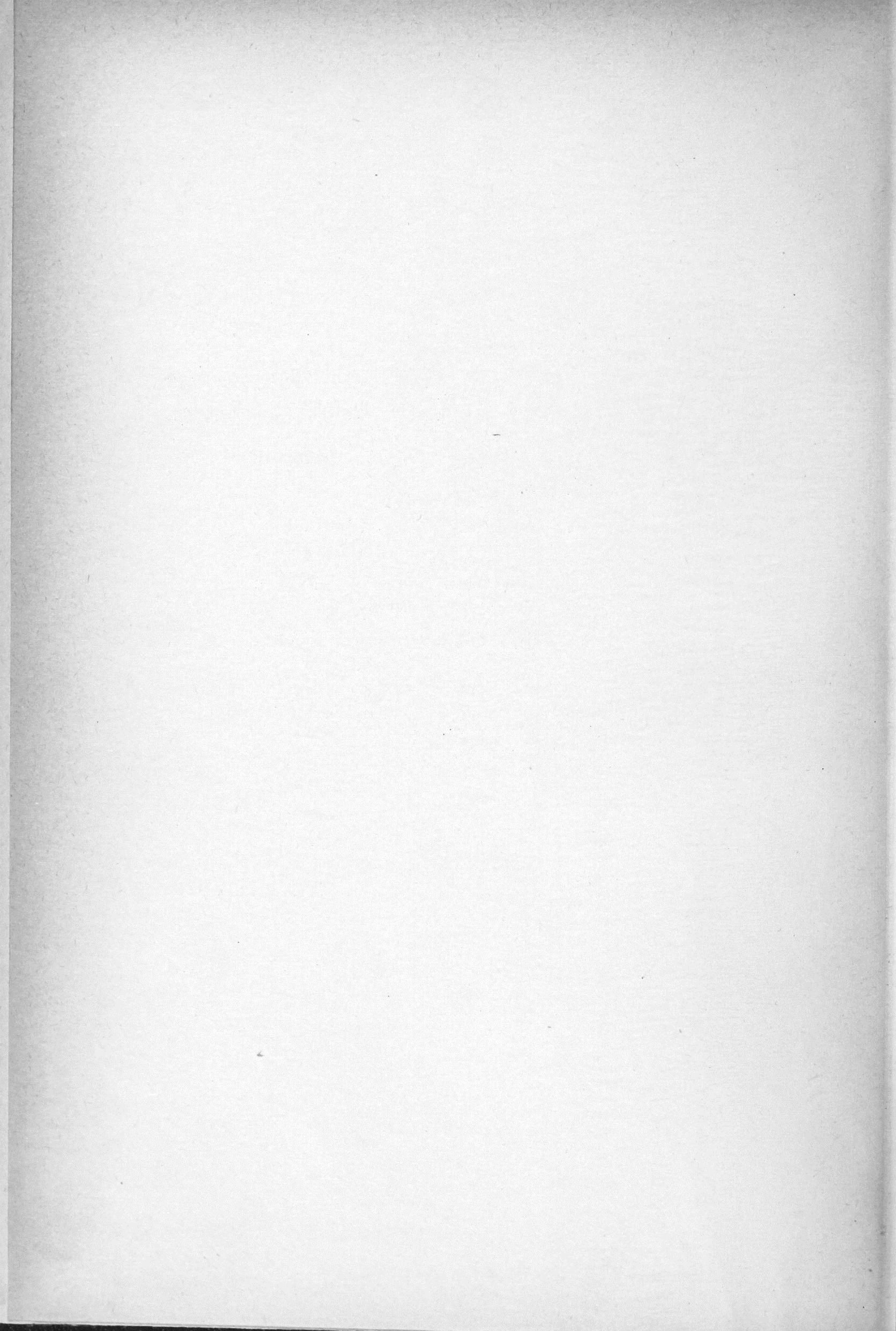


IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI FRANCESCO DURANTE



SEZIONE CHIRURGICA

Vol. XXVIII — Anno 1921

ROMA

N. 14 - Via Sistina - N. 14

1921

COLLABORATORI EFFETTIVI

DELLA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XXVIII (1921)

Albanese dott. Armando, Clinica ortopedica e traumatologica della R. Università di Roma. Pag. 359.

Ansaldi dott. Cesare, assistente nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Pisa. Pag. 277.

Baggio dott. Gino, libero docente, aiuto nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 465.

Balduzzi dott. Attilio, direttore dell'Ospizio Marino Regina Margherita di Alghero. Pag. 417.

Berti dott. Giuseppe, assistente nell'Istituto di Studi Superiori di Firenze. Pag. 261, 289.

Bianchetti dott. Carlo Felice, assistente nell'Istituto di Patologia Speciale chirurgica della R. Università di Torino. Pagine 309, 485.

Bonfanti dott. Gerolamo, chirurgo aiuto dell'Ospedale Maggiore di Milano. Pag. 218.

Brancati dott. Raffaele, assistente nel Regio Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 197.

Bussa Lay dott. Enrico, aiuto chirurgo nell'Ospedale Civile di Venezia. Pag. 45.

Catterina prof. Attilio, Direttore incaricato della Clinica chirurgica nella R. Università di Genova. Pag. 181.

Cavina dott. Giovanni, assistente alla Clinica chirurgica della R. Università di Bologna. Pag. 556.

Cevario dott. Luigi, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Siena. Pag. 411.

Chiaudano dott. Carlo, assistente volontario nella Clinica chirurgica della R. Università di Torino. Pag. 50.

Chironi dott. Pietro, maggiore medico nel R. Esercito. Pag. 93.

Cignozzi dott. Oreste, libero docente, chirurgo primario, direttore dell'Ospedale Civile di Grosseto. Pag. 133.

Ciociola dott. Filippo, libero docente, aiuto onorario nell'Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Napoli. Pag. 229.

Cipollino dott. Ottavio, libero docente, chirurgo nell'Ospedale Maggiore di Milano. Pag. 138.

Cosentino dott. Andrea, libero docente, chirurgo primario nell'Ospedale Civico San Saverio di Palermo. Pag. 369, 432.

D'Agata prof. Giuseppe, libero docente, aiuto onorario nella Clinica chirurgica generale del R. Istituto di Studi Superiori di Firenze. Pag. 325.

Fossataro dott. Enrico, libero docente, colonnello medico della R. M. Pag. 1.

Gazzotti dott. Luigi Giovanni, libero docente, aiuto nella Clinica ortopedica della R. Università di Roma. Pag. 548.

Giannantoni dott. Mario, assistente nell'Istituto di Clinica chirurgica generale della R. Università di Siena. Pag. 317.

Giorgi dott. Giorgio, libero docente, aiuto chirurgo negli Ospedali di Roma. Pagine 380, 447.

Indelli dott. Antonio, chirurgo direttore dell'Ospedale Civile «San Giovanni Battista» in Soave (Verona). Pag. 140.

Macaggi dott. Giov. Batt., Ospedale Duchessa di Galliera - Genova. Pag. 56.

Merlino dott. Basilio, assistente volontario nell'Istituto di Medicina operatoria della R. Università di Palermo. Pag. 515.

Nobili dott. Umberto, chirurgo primario direttore dell'Ospedale Civile di Stradella. Pag. 149.

Novi dott. Mario, assistente nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Bologna. Pag. 503.

Oliva dott. Carlo, aiuto chirurgo negli Ospedali Civili di Genova. Pag. 397.

Pellecchia dott. Ettore, libero docente, Regia Università di Napoli. Pag. 240.

Pennisi dott. Alessandro, libero docente, Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 62, 113.

Piccagnoni dott. Gaspare, libero docente, Istituto Ostetrico-Ginecologico di perfezionamento in Milano. Pag. 8.

Pizzetti dott. Dino, assistente nell'Istituto di Patologia chirurgica dimostrativa della R. Università di Siena. Pag. 160, 347.

Pulvirenti dott. Salvatore, aiuto negli Ospedali di Roma. Pag. 27.

Putzu dott. Francesco, libero docente, aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Cagliari. Pag. 528.

Salaghi prof. Mariano, libero docente, Regio Istituto di Studi Superiori di Firenze. Pag. 521.

Serra dott. Giovanni, aiuto presso l'Istituto di Clinica e Patologia chirurgica della R. Università di Sassari. Pag. 35.

Tenani dott. Ottorino, libero docente, R. Clinica chirurgica generale di Firenze. Pagina 122, 188.

Torraca dott. Luigi, libero docente, Istituto di Patologia generale della R. Università di Napoli. Pag. 332.

Turco dott. Adalgiso, assistente volontario nella Clinica chirurgica della R. Università di Torino. Pag. 127.

Viscontini dott. Carlo, libero docente, chirurgo nell'Ospedale Maggiore di Novara. Pag. 174.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nell'anno 1921 sulla *Sezione Chirurgica del* " POLICLINICO "

Volume XXVIII (1921)

Anno XXVIII Roma, 15 gennaio 1921 Vol. XXVIII-C (fasc. 1)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore emerito del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO:

I.

Sul trattamento usuale delle lesioni traumatiche alle mani in relazione all'inabilità che ne consegue

per il prof. E. Fossataro, colonnello medico della R. N.
libero docente di traumatologia.

Le cause principali delle inabilità dipendenti da lesioni traumatiche delle mani, riportate per infortunio sul lavoro o per accidente, sono (mettendo da parte le mutilazioni, per il momento) le anchilosi delle dita, causate da suppurazione delle articolazioni o da aderenze dei tendini, e la deformazione delle dita stesse per la consolidazione, in posizione viziosa, delle fratture delle falangi.

Per prevenire questi tristi esiti delle lesioni traumatiche delle mani, teoricamente, ci sono i mezzi: praticamente, il modo come, di solito, vengono trattate le ferite delle mani non basta a prevenirli.

Per ciò che riguarda la prevenzione della suppurazione ho già esposto, in altro luogo, il mio modo di vedere. Qui vogliamo occuparci della suppurazione in atto, e, sopratutto, del flemmone della mano, tanto frequente negli infortuni sul lavoro, e causa di tante inabilità permanenti.

Il flemmone della mano. — In questa malattia si è stati e si è tuttora energicamente interventisti, preoccupati solo di mettere largamente allo scoperto i focolai di infezione profondi, per spegnerli sul nascere o dare esito al pus, già formatosi.

Innanzi al pericolo di perdere l'ammalato per setticemia, o di dover sacrificare la mano od il braccio, si pensa poco a quali saranno gli esiti funzionali, dopo i larghi tagli e sbrigliamenti di aponevrosi ed aperture di guaine tendinee.

Ebbene, l'obbiettivo del chirurgo deve essere di guarire il flemmone, lasciando quanto più sia possibile integra la funzione della mano.

I chirurgi tedeschi, fin da prima della guerra, avevano date nuove direttive all'intervento nel flemmone della mano. Essi, mediante una fascia elastica, sottopongono la parte affetta all'iperemia passiva, dopo aver fatte *piccole ma profonde incisioni*. Se si è già formato pus, lo estraggono, per mezzo delle ventose alla Bier, attraverso le piccole ma numerose incisioni fatte sulla parte. Inoltre, sotto l'iperemia passiva, che rende poco dolorosi i movimenti, mobilizzano precocemente la mano e le dita, per evitare l'aderenza dei tendini. Quando credono necessario iniziare i movimenti attivi, consegnano all'ammalato una spugna di gomma, che egli deve continuamente acciaccare con la mano lesa.

Durante la guerra io ho avuti molti flemmoni della mano, specialmente negli autolesionisti, che presentavano ferite d'arma da fuoco alla mano, con frattura de' metacarpi. Li trattammo col bagno caldo a permanenza nel liquido Schiassi, dopo aver fatte le necessarie incisioni, ed avemmo ottimi risultati.

Il sistema tedesco ci sembra più indicato nella cura del flemmone iniziale che quando sia già formato il pus sotto l'aponevrosi e nelle guaine tendinee. Ad ogni modo l'obbiettivo che con esso si vuole raggiungere deve essere tenuto presente da ogni chirurgo. Dobbiamo, sopratutto, accettare, senza riserve, il principio della mobilizzazione precoce della mano e delle dita.

Regolandosi secondo i principii innanzi esposti, si può riuscire a guarire un flemmone della mano senza o con poche conseguenze funzionali; ma, molte volte, non ci si riesce e le dita rimangono immobili in estensione o flessione per anchilosi cicatriziale.

Fratture delle falangi, recisione dei tendini, ferite articolari. — Oltre al flemmone, può essere causa di anchilosi delle dita la scontinuità dei tendini, parziale o totale, con aderenza di essi (anchilosi cicatriziale); ovvero la frattura delle estremità articolari, o le ferite articolari suppurate (anchilosi ossea).

Che fa, d'ordinario, il chirurgo in questi casi per prevenire l'anchilosi? Quando il ferito capita in un ospedale, il chirurgo agisce secondo le regole d'arte. A giudicare, però, dal gran numero di anchilosi delle dita, che si vedono nella pratica infortunistica, si deve dire che non tutti gli infortunati vengono ricoverati all'ospedale.

Nella frattura delle falangi, nelle ferite articolari, o quando un tendine sia reciso, si usa mettere la solita stecca sotto al dito, od una palmare, e si aspetta, così, che la ferita sia cicatrizzata e la frattura consolidata.

Curate nel modo sopra indicato le fratture delle falangi guariscono, in generale, con accavallamento dei frammenti. Da ciò le dita più corte che si vedono, frequentemente, nella pratica infortunistica, con limitazione dei movimenti.

Al XII Congresso degl'infortunii sul lavoro di Dusseldorf, Stassen, medico del Dispensario di Montegnée (Liegi), in una relazione sul trattamento delle fratture delle falangi, disse giustamente che l'immobilizzazione delle dita in estensione, nella maggior parte di queste fratture, è un non senso anatomico.

Supponiamo, difatti, che la falange sia fratturata alla sua parte media.

Per effetto dell'azione muscolare, allora, mentre il frammento prossimale è messo in flessione dai muscoli interossei, il frammento distale viene esteso per l'azione del tendine dell'estensore, le cui fibre si attaccano alla base della falangina ed alla falangetta. Ciò avviene quando il dito è tenuto in estensione; e, per quanto si metta una stecca sotto di esso, non si riuscirà ad evitare lo spostamento dei frammenti per azione muscolare.

Ma se il dito è messo in flessione, allora il frammento distale si situerà in continuazione del frammento prossimale, cioè nelle migliori condizioni perchè la consolidazione della frattura avvenga senza spostamento dei frammenti.

Della cura delle fratture delle falangi chiudendo la mano a pugno sopra di un batuffolo di cotone o sopra un cilindro di legno, si parla già da molto tempo. Il metodo fu preconizzato da Preiser, Clamau, Jottkowitz. Essi, oltre a chiudere le dita a pugno, come abbiamo detto sopra, sottoponevano il dito fratturato all'estensione continua. In questa posizione fasciavano la mano e la tenevano, così, per otto giorni. La fasciatura veniva tolta per far muovere le dita sane. Dopo tre settimane la frattura era consolidata senza deviazione dei frammenti.

In Italia molti chirurghi hanno adottato il metodo Preiser nella cura delle fratture delle falangi.

Si è osservato, però, che, tenendo immobile il dito fratturato, non sempre si riesce ad evitare un certo grado di artrite secca dell'articolazione falange-falanginea. Stassen, perciò, sottopone il dito fratturato a movimenti passivi tutti i giorni.

Questo chirurgo ha anche abolito il batuffolo di cotone od il cilindro di legno, su cui si mettono le dita in semiflessione, secondo il metodo di Preiser. Ha abolito anche l'estensione continua del dito fratturato. Egli mette un poco di garza od un poco di cotone nella palma della mano, al solo scopo di assorbire le secrezioni, e, dopo aver ridotta la frattura della falange, piega il dito fratturato e le altre dita in completa flessione, in modo che i polpastrelli si infossino nella palma della mano. Fa, quindi, un impacco caldo-umido e fascia.

All'indomani la fasciatura viene tolta ed il dito fratturato, come le dita sane, vengono mossi passivamente ed attivamente.

Poi tutta la mano viene messa, per venti minuti, in un bagno di aria calda. Tolta dal bagno, si fa il massaggio e la si sottopone, insieme all'avambraccio, alla corrente elettrica, e, per ultimo, ad una doccia calda. Fasciata di nuovo, la mano rimane a riposo fino al giorno dopo.

I risultati di questo metodo di cura sono i seguenti, in confronto degli altri metodi sopra indicati:

1° In 21 casi di fratture delle falangi trattate mettendo le dita in flessione completa, con massaggio e mobilizzazione, fin dal giorno dopo l'accidente:

Si ebbero 21 guarigioni funzionali perfette, con un minimo di inabilità temporanea di giorni 10 ed un massimo di giorni 35.

In due casi, in cui il trattamento cominciò al quinto giorno e fu seguito molto irregolarmente, si ebbe anchilosi del dito in semiflessione.

2° Tre casi furono trattati con immobilizzazione delle dita in semiflessione, facendo la trazione sull'estremità del dito fratturato. Le dita sane furono mo-

bilizzate, cominciando dal terzo giorno. Il dito fratturato rimase immobilizzato per quindici giorni. Si ebbero due guarigioni funzionali perfette, con una media di inabilità temporanea di giorni trenta. Nel terzo caso vi fu artrite secca dell'articolazione falange-falanginea. Il movimento di flessione attiva del dito era ridotto alla metà: nella chiusura della mano a pugno distava 2 cm. dalla palma.

3° Otto casi furono trattati con immobilizzazione delle dita in estensione per dieci giorni: poi massaggio e mobilizzazione. Il risultato fu il seguente: si ebbero tre guarigioni perfette, con una media di inabilità temporanea di *sei settimane*. In tre la frattura guarì in posizione viziosa, che rendeva possibile, però, la semi-flessione del dito. Si ebbe una media di inabilità temporanea di due mesi.

In due casi si ebbe insuccesso completo, essendo le dita fratturate rimaste immobili in estensione per anchilosi dell'articolazione falange-falanginea.

Come si vede, i migliori risultati si sono ottenuti con il primo metodo ed i peggiori con l'ultimo, il quale è sempre migliore del metodo che tuttora si segue, di mettere il dito in estensione e mobilizzarlo dopo venti, trenta giorni.

Lesione dei tendini. — Nella pratica infortunistica si vedono molte anchilosi cicatriziali delle dita, per aderenze dei tendini, che sarebbe stato possibile evitare con opportuno trattamento chirurgico.

Io so bene che la sutura dei tendini delle dita non è cosa facile e che non la si può fare in qualunque ambulatorio. È ben diverso suturare il tendine di Achille dal suturare i tendini delle dita, flessori ed estensori.

Nelle ferite prodotte, alle dita, da sega circolare, tanto frequenti sul lavoro, il tendine od i tendini non sono solo scontinuati, ma cincischiati e presentano perdita di sostanza. Riesce, perciò, impossibile, molte volte, portare a contatto i due capi e suturarli. Bisogna fare la sutura a distanza, con i crini di Firenze o col catgut, quando non sia possibile utilizzare qualche lacinia, o sdoppiare il tendine e suturarlo alla Trnka; cosa non agevole nei tendini delle dita.

Al dorso della mano sarà possibile, in qualche caso, fare la sutura per anastomosi; suturare, cioè, il capo periferico del tendine reciso ad un tendine vicino.

Qualunque, però, sia il metodo con cui si mettano a contatto i monconi d'un tendine reciso, condizione indispensabile perchè avvenga la riunione è che la ferita non suppuri.

Disgraziatamente, oggi, una gran parte delle ferite prodotte sul lavoro suppurano.

Il dott. Domenichini, di Borgo San Donnino, che fece un lavoro sperimentale sulla sutura tendinea, di cui riferì i risultati in una comunicazione al Congresso di Dusseldorf, conchiuse che, quale che sia il metodo di sutura adoperato, il risultato è sempre buono quando la ferita non suppura.

I lavori sperimentali dovrebbero essere continuati con speciale riguardo alla sutura dei tendini piccoli, come quelli delle dita. È specialmente alla superficie palmare delle dita, dove i tendini flessori soprapposti (falangi) o passanti il profondo attraverso il superficiale (falangina) si trovano dentro un tubo osteo-fibroso, è specialmente qui che la sutura dei tendini offre difficoltà. Ta-

gliato il ligamento e fatta la sutura del tendine, bisognerà cucire il ligamento per ricostituire il canale. Ebbene, è difficile che, anche a decorso perfettamente asettico, non si abbia aderenza fra le due linee di sutura.

Bisognerebbe tenerle lontane l'una dall'altra, fino a cicatrizzazione, mediante striscie di sostanze riassorbibili.

Io mi proponevo di adoperare, a questo scopo, la pellicola che tappezza internamente il guscio dell'uovo, ma non mi è stato finora possibile iniziare esperimenti in questo senso. Con essa, più che con una striscia di magnesio, si potrebbe bene avvolgere il tendine suturato.

È prevedibile che la pellicola si riassorba lentamente, più del magnesio, in modo da lasciare il tempo alla formazione della cicatrice nelle linee di sutura.

La questione della sutura dei tendini delle dita è di un'importanza capitale nella patologia chirurgica del lavoro. Tutti sanno quali siano le conseguenze funzionali, per la mano, quando i tendini di un dito sono recisi ed aderenti; ma non mi sembra inutile ricordarle, riferendo due casi capitati sotto la mia osservazione.

1° Per flemmone, sviluppatosi al dito medio della mano destra, fu fatto un lungo taglio sulla superficie palmare del dito, che, molto probabilmente, scontinuò i tendini. Ne venne per conseguenza l'anchilosi in estensione delle due ultime falangi, per aderenza della cicatrice in corrispondenza dell'articolazione falange-falanginea, superficie palmare. Per questa aderenza dei tendini flessori le due ultime falangi del medio non si potevano flettere. Ma si fletteva di pochi gradi anche la prima falange, che, mossa dagli interossei, si piegava solo fino a che lo permetteva la distensibilità della corda fissata, costituita dai tendini flessori: ed era, per la stessa ragione, assai limitato il movimento di flessione anche dell'indice, anulare e mignolo, mossi dai muscoli flessori comuni, di cui i tendini del medio sono una parte.

Nel tentativo di chiusura della mano a pugno la punta delle dita restava lontana dalla palma da 12 cm. (medio) a 6 (mignolo).

2° In un altro caso in cui, sul dorso della mano destra, si trovava — effetto di una ferita con recisione dei tendini — una cicatrice trasversale, aderente, in corrispondenza delle articolazioni metacarpo-falangee dell'indice, medio ed anulare, le dita erano in semiflessione di 165°-170° e non si potevano nè estendere nè flettere attivamente. Si poteva solo estenderle passivamente. Sarebbe stato meglio fossero rimaste anchilosate sotto il sopradetto angolo.

Amputazioni - disarticolazioni. — Il fatto che nelle ferite delle mani, prodotte sul lavoro, in molti casi, non si riesce ad evitare la suppurazione; e l'altro fatto che la mano ha una meravigliosa attitudine all'adattamento, sicchè la perdita di un paio di falangi o di un dito, che non sia il pollice, non nuoce sostanzialmente alla funzione, questi due fatti rendono alcuni chirurgi propensi all'intervento demolitore delle falangi.

Essi criticano i colleghi che, con grande stento, dopo lunghi mesi di cure, incidendo, ogni tanto, un ascesso, asportando frammenti di osso necrosati e pezzi di tendini mortificati, riescono a conservare un dito atrofico ed anchilosato. Non di rado dita simili, conservate con tanto stento da un medico, vengono asportate da un altro, suscitando le proteste del primo.

Nella pratica infortunistica si vedono molte dita conservate, che suscitano espressioni di ingrata meraviglia; e si vede anche che molte falangi e dita mancano. La mancanza — però — non suscita critiche. Essa è un fatto compiuto; e, d'altra parte, non ci sono elementi per giudicare se se ne sarebbe potuto fare a meno.

Che un dito anchilosato in posizione viziosa (in estensione o flessione ad angolo acuto) sia di ostacolo al lavoro e, in generale, sia meglio asportarlo, è fuori dubbio. Solo l'anchilosi, sotto un angolo di 120 gradi, delle articolazioni metacarpo-falangea e falange-falanginea, fa sì che il dito, mentre non è di ostacolo quando le altre sono estese, riesce utile nella prensione.

Un dito non mobile, attivamente, nella seconda e terza falange, per lesione dei tendini flessori deve invece essere rispettato, perchè, nella flessione delle dita, può esser trasportato dalle dita vicine.

Per giudicare se, in pratica, si abbiano migliori risultati dall'intervento o dall'astensione nelle lesioni traumatiche delle dita, bisogna considerare la funzione della mano, priva di un dito o di più falangi, e quella della mano, in cui il dito o le falangi siano anchilosate in posizione più o meno viziosa.

La funzione della mano, mancante di un dito, che non sia il pollice, o di più falangi. — Prendiamo un esempio di mutilazione della mano, di media gravità, e che si incontra sovente nella pratica infortunistica: la mancanza dell'indice e metà o tutto il metacarpo corrispondente.

Ebbene, in questo caso, avvenuta che sia la guarigione, il dito pollice si avvicina al medio, la palma della mano diventa più stretta, è vero, ma, col tempo, il dito medio sostituirà perfettamente l'indice; sicchè la mano sarà di poco menomata nella funzione.

Si intende che ciò avviene negli individui giovani, in cui sia possibile l'adattamento funzionale.

Non deve perciò recar meraviglia che, in casi simili, prima della guerra, i tribunali tedeschi, dopo un certo numero di anni, abolivano la rendita, fondandosi sul fatto che la mano offesa aveva la palma callosa come l'altra, e la muscolatura dell'avambraccio era bene sviluppata.

Secondo la nostra legge delle pensioni agli impiegati civili e militari, la perdita dell'ultima falange in un dito, che non sia il pollice, non dà diritto alla riforma e non è, perciò, indennizzabile. Questi infortunati si considerano guariti senza conseguenze funzionali.

La funzione della mano, di cui uno o più dita siano anchilosate. — Se non si conservassero le falangi, di cui si prevede l'anchilosi, sarebbero eliminate molte cause di contestazione nella liquidazione dell'indennizzo.

Quando la falange manca la si paga secondo tariffa e l'infortunato non ha niente da obbiettare. Ma, quando una o due falangi rimangono anchilosate, non di rado, l'infortunato e i suoi patrocinatori domandano più di quello che gli spetterebbe se le falangi mancassero, adducendo per ragione l'ostacolo che il dito anchilosato apporta alla funzione di tutta la mano.

Ora bisogna distinguere! Che l'anchilosi in estensione o ad angolo acuto di uno o più dita sia di ostacolo al lavoro, in quasi tutti i mestieri, è un

fatto. Non così è per l'anchilosi in flessione, anche sotto un angolo superiore ai 120 gradi.

Si deve considerare che, salvo in mestieri in cui si maneggiano oggetti minuti; in cui è assai utile la perfetta mobilità di tutte le falangi; nei lavori usuali, prendendo e sostenendo oggetti e maneggiando utensili ed ordegni, le dita non si piegano mai in modo che i polpastrelli tocchino la palma, ma ne restano, invece, più o meno distante. Perciò un'anchilosi in flessione di uno o più dita, fatta che vi si sia l'abitudine, non è di notevole ostacolo alla funzione della mano, nei mestieri ordinari.

Nessuno avrebbe pensato, difatti, di amputare le dita nel nostro caso primo sopra citato, in cui le dita restavano lontano dalla palma da 6 a 12 cm., nè nel caso secondo, in cui le dita erano in semiflessione di 165-170 gradi.

Conchiudendo, io sono dell'idea della conservazione ad oltranza nella chirurgia delle dita, perchè oggi abbiamo i mezzi di ottenere guarigioni in posizioni adatte delle dita, quando non se ne possa evitare l'anchilosi.

Che se proprio si deve demolire, si demolisca pure, ma nei modi che l'esperienza ha dimostrato più utile alla funzione della mano.

La pratica dell'amputazione delle dita. — In generale bisogna preferire l'amputazione alla disarticolazione; operazione questa complicata per la presenza della capsula e dei ligamenti articolari, che bisogna asportare. Disarticolando nell'articolazione media, il moncone che rimane è troppo lungo, sicchè, nella chiusura della mano a pugno, supera le altre dita ed urta contro gli oggetti. Perciò, quando è possibile, bisogna, invece di disarticolare, amputare nel mezzo della seconda falange e nel mezzo od al terzo inferiore della prima, purchè le corrispondenti articolazioni metacarpo-falangea e falango-falanginea siano libere.

L'osso deve essere tagliato con la sega Gigli per evitare scheggiature.

Nei casi in cui sia necessario disarticolare il dito, alcuni chirurgi usano asportare anche la metà o i due terzi del metacarpo corrispondente. Ciò ha il vantaggio di dare buona forma alla mano, ed evita, in caso di disarticolazione dell'indice o del mignolo, la sporgenza della testa dei due metacarpi corrispondenti. L'amputazione del secondo metacarpo deve essere fatta con taglio obliquo verso il pollice, e quella del quinto con taglio obliquo in fuori. L'amputazione di uno dei due metacarpi intermedi sarà fatta con taglio trasversale.

Il risultato di questo metodo operativo è che la mano conserva una bella forma, perchè le dita si avvicinano tra loro; ma la palma diventa stretta e, col tempo, anche concava, per lo spostarsi, verso il lato dorsale, del metacarpo resecato.

Invece, non toccando i metacarpi, le dita restano lontano l'uno dall'altro, ma la palma conserva la sua ampiezza, sicchè ha maggiore forza nel sostenere e spingere. Relativamente alla sporgenza della testa dei due metacarpi, secondo e quinto, quando siano state disarticolate le dita corrispondenti, essa non disturba, se l'estremo articolare è ben coperto di tessuti molli. Col tempo si formano delle callosità su questi punti sporgenti della mano. Per un ope-

raio, che deve lavorare e non pensare alla estetica della mano, la miglior cosa è di non toccare i metacarpi, quando si sia obbligati a fare la disarticolazione di un dito, invece dell'amputazione come abbiamo detto innanzi.

La mano carpica. — Se il chirurgo volesse tener conto delle indennità che accorda la vigente legge degli infortuni, potrebbe essere prodigo nell'amputare, alle mani, perchè tanto spetta a chi perde tutte le dita quanto a chi perde la mano.

Ma sarebbe, oggi, un grave errore disarticolare una mano, quando le ossa carpiche, con i loro motori, fossero integre.

In questo caso si deve fare la disarticolazione cinematica carpo-metacarpica o l'amputazione dei metacarpi, lasciando, così, un moncone mobile, su cui si possa applicare la protesi.

In nessun segmento degli arti la vitalizzazione ha tanto importanza, per i risultati pratici avuti, quanto nella mano, sebbene il problema della costruzione di una mano da officina non sia stato ancora completamente risolto. Dovendosi amputare un avambraccio, forse oggi, allo stato attuale dell'arte e della scienza delle operazioni cineplastiche, si può restare indecisi se operare con gli antichi metodi ed applicare, in seguito, un braccio artificiale da lavoro, ovvero fare l'amputazione cineplastica. Forse, oggi, la maggioranza dei chirurgi si attengono ancora agli antichi metodi.

Ma per la mano, a me pare che le operazioni cineplastiche debbano, senz'altro, entrare nella pratica comune.

II.

Istituto Ostetrico-Ginecologico di Perfezionamento in Milano
diretto dal prof. sen. L. Mangiagalli

Contributo allo studio del fibromioma, del sarcoma e dell'epitelioma primitivi della vagina

per il dott. Gaspare Piccagnoni, libero docente di Patologia Chirurgica.

Ho ritenuto non inopportuna la pubblicazione di tre casi di diversa natura di tumori primitivi della vagina — un fibromioma, un sarcoma ed un epitelioma — che ebbi la fortunata possibilità di studiare nell'Istituto Ostetrico-Ginecologico di Perfezionamento in Milano, perchè oltre a qualche particolare rilievo nella loro struttura che ritenni degno di studio, la rarità di questi tumori è tale che gli stessi trattati ne danno solo delle descrizioni sommarie.

Il trattato di Ginecologia che ne parla con maggior diffusione, con ricchezza di casistica e con illustrazione di osservazioni personali — dobbiamo riconoscerlo ad onore della Scuola italiana — è quello del prof. Mangiagalli, che lo studioso potrà sempre utilmente consultare.

Prima di esporre i miei casi premetterò un breve cenno riassuntivo generale su questi tumori.

I tumori della vagina sono ora di natura connettivale o muscolo-connettivale, ora di natura epiteliale. Appartengono alla prima serie i lipomi, i fibromi, i miomi, i fibromiomi, gli endoteliomi, i sarcomi ed i mixomi; alla seconda serie vanno ascritti epiteliomi o carcinomi, adenomi e corioepiteliomi.

Il semplice esame clinico il maggior numero delle volte è insufficiente a determinare la natura di questi tumori. Per stabilire una diagnosi esatta è indispensabile l'esame istologico.

I lipomi della vagina sono una rarità. Nella letteratura sono citati due casi da Pelletan (*Clinique Chirurgicale*, 1820) ed uno di Clintock, riportato da Rollin, ma anche di questi tre casi è lecito dubitare circa la loro vera natura, non essendo stato praticato l'esame istologico.

Altra specie di tumori connettivali sono i fibromiomi. La loro etiologia è ancora discussa. Secondo qualche autore essi sarebbero provocati da alterazioni delle arterie del tessuto in seno al quale si sviluppano, altri li ritengono dovuti ad azione batterica (Kollmann). Qualche altro associa queste due cause (Claisse) ritenendo che uno stato infiammatorio della mucosa produca una endo- ed una perivascolarite, di origine direttamente od indirettamente microbica.

I fibromi puri ed i miomi puri della vagina si riscontrano raramente.

I primi traggono origine dal tessuto connettivo della parete vaginale, i secondi possono originare o dalla tonaca muscolare a fibre liscie della vagina o dai residui del canale di Wolff-Gärtner (Manchenhauer, Littauer).

Da Pick venne descritto l'adenomioma della vagina, tumore già osservato per l'utero da Recklinghausen, il quale prendendo origine da residui del canale di Wolff potrebbe scendere a localizzarsi fino alle pareti posteriori della vagina e qualche volta contenere delle cavità cistiche.

Altro tumore fibroso della vagina è il polipo mucoso che risulta dall'iperplasia circoscritta della mucosa.

Gli endoteliomi della vagina sono pure rarissimi. Sono dati dalla moltiplicazione e dalla agglomerazione di cellule endoteliali, vuoi dei vasi sanguigni ((Francke), vuoi dei canali linfatici (Gebhard).

Klein descrisse anche un caso di linfangioendotelioma cavernoso della vagina.

Ai tumori di natura connettivale appartengono pure i sarcomi primitivi della vagina che si sviluppano dal connettivo sottomucoso. Qualche volta a questi tumori si associa il tessuto mucoso e vi può prendere preponderanza: si hanno così i mixosarcomi od i mixomi, come nel caso descritto da A. Ivor Thomas in una bambina di 21 mesi.

Qualche autore nei sarcomi della vagina ha descritto delle fibre muscolari striate, ciò che verrebbe a dare appoggio, per l'etiologia di questi tumori, alla teoria dei germi embrionari congeniti di Durante-Conheim. Le fibre muscolari striate però di solito mancano in questi tumori, mentre vennero riscontrate sia nell'utero che nella parete vaginale normale. Dal punto di vista clinico e non istogenetico questi tumori possono considerarsi come congeniti, come lo dimostra un caso descritto da Demme in una neonata in cui il tumore, della

grossezza di un pisello, era incuneato tra le piccole labbra. Qualcuno a questi tumori dà il significato di *teratomi*.

I tumori primitivi della vagina di origine epiteliale possono presentare i caratteri dell'epitelioma pavimentoso — e sono i più frequenti — o quelli dell'epitelioma cilindrico. I primi hanno origine dal pavimento della vagina a completo sviluppo, il cui strato epiteliale, come sappiamo, presenta i caratteri dell'epitelio stratificato; i secondi si presentano con epitelio cilindrico ed avrebbero origine o pseudoghiandolare o ghiandolare vera.

Come sappiamo dalla anatomia, la vagina è priva di ghiandole. Possono tuttavia in essa trovarsi dei residui ghiandolari derivanti dal canale di Gärtner o dai canali di Wolff; altra volta sulla parete anteriore della vagina si riscontrano delle ghiandole provenienti dall'uretra della quale hanno sorpassato le pareti per impiantarsi nella parete vaginale; infine, possono ancora aversi nella parte inferiore della vagina delle ghiandole ad epitelio cilindrico da lobi aberranti delle ghiandole del Bartolini. Tourneux e Leguay sostengono che residui epiteliali cilindrici possono aversi dal cordone ad epitelio cilindrico dal quale si sviluppa primitivamente la vagina durante la seconda metà della vita intrauterina e dal quale verrebbero inviati nei tessuti circostanti dei germogli epiteliali che, isolatisi, rimarrebbero inclusi nella parete vaginale.

Mangiagalli ha pure dimostrato che il cancro della vagina può avere origine da cisti vaginali preformate.

Vanno pure presi in considerazione i tumori corioepiteliali, sulla eziologia dei quali poco sappiamo. Sono tumori considerati derivanti dall'epitelio delle villosità placentari e caratterizzati dalla presenza di elementi provenienti dal foglietto di origine ectodermica che darebbe origine alle cosiddette cellule di Langhaus e che hanno tendenza ad invadere ed a distruggere i vasi di rivestimento placentare normale. La migrazione di questi elementi a livello delle pareti vaginali fa considerare i tumori che ne risultano come veri tumori teratoidi di natura fetale.

Venne anche osservato da Geyl un caso, riportato da Rollin, di teratoma della vagina. Si trattava di un tumore in certi punti con caratteri di durezza lignea, in tali altri pseudofluttuante contenente elementi del derma, peli, residui dello strato di Malpighi con strato granuloso e strato corneificato, al disotto del quale si riscontrarono tessuto cellulo-adiposo, tessuto muscolare ed elementi ghiandolari.

Tra i tumori di origine connettivale e quelli di origine epiteliale stanno i *papillomi* della vagina, la cui patogenesi è ancora oggi in discussione. Mentre alcuni patologi, con a capo Cornil e Ranvier, considerano questi tumori di natura epiteliale, Virchow li considera di provenienza dal derma e perciò li ascrive tra i fibromi. Tra queste due opinioni sta una terza la quale ritiene che i papillomi non debbano essere ascritti ai neoplasmi nel senso anatomopatologico perchè altro non sarebbero che manifestazioni banali dovute a manifestazioni irritative, infettive o meno (blenorragia, vaginiti di varia natura, gravidanza, ecc.). La loro essenza è tutta infiammatoria e può scomparire col cessare delle cause irritative. Può darsi però che essi stessi diventino punto di partenza di epiteliomi.

CASI CLINICI.

Caso 1° — Fibromioma. — P.... Giuseppina, d'anni 41, coniugata, casalinga, da Musocco. Entra in clinica il 31 agosto 1919. Nel gentilizio non offre particolari degni di nota. Nessuna malattia pregressa. A 14 anni comparve la prima mestruazione; le successive furono sempre regolari per qualità, quantità e durata. Ebbe dieci gravidanze condotte regolarmente a termine con parti normali. L'ultimo parto avvenne tre anni or sono spontaneo. Ebbe anche un aborto. L'ultima mestruazione apparve nell'aprile u. s.

L'ammalata si accorse la prima volta di un corpo carnoso che le usciva dai genitali, dandole molestia nella deambulazione, circa 15 giorni or sono. Da quell'epoca la tumescenza è andata sviluppandosi fino ad assumere il volume doppio di quello che aveva quando l'a. se ne accorse. Nessun dolore nè altro sintoma degno di nota.

S. P. — Nessun rilievo speciale a carico degli organi toracici tranne che il primo tono cardiaco alla punta è leggermente soffiante. Nulla di notevole all'esame dell'addome.

Dai genitali esterni protrude una tumescenza del volume di un uovo di gallina, di colore roseo, ricoperto da mucosità vaginali. La tumescenza è indolente, di consistenza molle, cedevole, con parete poco tesa che sfugge alla pressione; non è riducibile, non si tende nè si accentua sotto i colpi di tosse, ma ne risente un piccolo urto trasmesso. Essa è esattamente mediana. Posteriormente si continua colla forchetta, anteriormente colla colonna vaginale posteriore. All'esplorazione rettale si sente che la tumescenza è indipendente dall'intestino.

L'utero ha i caratteri di un utero gravido al quarto mese e mezzo.

Diagnosi clinica. — Fibromioma della vagina e gravidanza al quarto mese.

Operazione il 1° settembre 1919 (Prof. Maccabruni).

Previa narcosi eterea si pratica una incisione longitudinale della mucosa che riveste la tumescenza vaginale. Snucleamento del tumore carnoso, il quale presenta un peduncolo che si prolunga a sinistra di lato alla parete vaginale verso il parametrio. Laccio incrociato sul peduncolo ed ablazione del tumore. Escisione della mucosa esuberante con due tagli semicircolari. Sutura della parete vaginale in catgut.

Guarigione p. p. i. L'ammalata esce guarita il 14 settembre 1919.

Il tumore asportato è a forma di salsiccia, della lunghezza di centimetri 7, della circonferenza massima di centimetri 7 1/2, di colore roseo, di consistenza uniforme, piuttosto molle. La superficie di sezione è rosea-biancastra.

Esame istologico. — I caratteri istologici sono quelli del fibromioma molle, con assoluta prevalenza del tessuto fibroso. Il tessuto fondamentale è spiccatamente fibrillare, a fibrille evidenti, poco stipate, intrecciantisi in grovigli complicati, sparso di abbondantissime cellule fisse per lo più fusiformi con lunghi prolungamenti. In alcuni punti le fibrille connettive, a carattere di fibre precollagene, sono notevolmente divaricate e lasciano spazii chiari e lacune interposte cosicchè si ricava l'impressione che il tumore sia edematoso. In altri punti, specialmente in vicinanza dei vasi arteriosi si notano fasci di fibrocellule muscolari più o meno abbondanti che si espandono nel tessuto connettivo e che costituiscono così delle aree miomatose. Talvolta i fasci di fibre liscie sono circondati da abbondanti strati di fibrille connettive molto lasse e divaricate. In altri punti le fibre muscolari sono quasi isolate in mezzo agli strati fibrillari connettivali. I vasi sanguigni sono numerosissimi, la maggior parte coi caratteri di piccole arterie a pareti molto ispessite e ricche di elementi specialmente avventiziali i quali si continuano colle cellule fisse sparse nello stroma fibrillare. Taluni vasi appaiono come strozzati dalla vegetazione fibrillare concentrica e nelle sezioni trasverse appaiono occlusi. Con tali occlusioni vasali devono mettersi in rapporto le aree del tumore dove è più appariscente l'edema interstiziale. Nel tessuto neoplastico si riscontra qualche focolaio emorragico.

Con metodi speciali si può riconoscere che intorno ai vasi non mancano cellule con grossi granuli basofili, aventi i caratteri delle cosiddette « *mastzellen* », e nel peritelio vasale si riscontrano con frequenza anche maggiore elementi aventi i caratteri delle cellule plasmatiche.

Secondo alcuni il fibromioma rappresenta la forma di tumore più frequente della vagina. Io non posso dire altrettanto. Dallo spoglio dei registri del l'Istituto Ostetrico-Ginecologico di Milano diretto dal prof. Mangiagalli, su 14,000 e più ammalate accolte nella Divisione Ginecologica, nell'ultimo decennio, l'ho riscontrato una sola volta nel caso sopra esposto. Venne particolarmente studiato da Kleinvaechter fino dal 1882, da Neugebauer che raccolse 35 casi, da Breisky che ne riportò 37, da Braun (1885), da Parcker (1886), da Fraenkel (1887), da Hastenpflug (1888). Klein ne tratta pure ampiamente in una pubblicazione sui tumori primitivi della vagina apparsa nel 1898. Rollin nel 1905 raccolse dalla letteratura circa 150 casi. Ultimi sono apparsi i casi descritti da Potel, da Kehres, da Boursier de la Roche (1907) ed uno di Pierre Jacobée.

L'*eziologia* dei fibromiomi vaginali è ancora oscura. Si è voluto dare importanza per la loro genesi a diversi fattori (rapporti sessuali, sterilità, parti pregressi, ecc.), ma sono tutti elementi incerti e poco persuasivi.

Il fibromioma predomina dai 30 ai 40 anni. Vennero però descritti dei casi di fibromiomi in bambine di tenera età e perfino in una neonata. Di preferenza si riscontra nelle pluripare, benchè non rari casi consimili si abbiano nelle vergini.

Smith su 69 osservazioni ha costatato questa forma di tumore 55 volte in donne maritate, 14 volte in nubili; su 20 casi, 16 li riscontrò in donne con figli, 4 in donne sterili.

Le cause eziologiche di questi tumori tuttavia ci sfuggono. Pare che essi si sviluppino in seguito a lesioni vascolari (trombosi-Keiffer). Qualche autore (Kolmann) ha rinvenuto nello spessore dei fibromiomi dei microrganismi. residuati forse a pregresse malattie infettive e colà giunti per i vasi sanguigni.

Quanto alla sede sembra preferita la parete vaginale anteriore. Rollin, su 100 casi passati in rassegna, ha constatato l'impianto del tumore 55 volte sulla faccia anteriore, 26 sulla posteriore, 10 sulla destra e 9 sulla sinistra.

In genere il fibroma si annida sullo strato fibromuscolare sottomuscoso della vagina. In certi casi il tumore può farsi così aderente all'uretra da non riuscire possibile di precisare se il punto suo di partenza sia stata la vagina o l'uretra. Comunque, topograficamente questi tumori sono da considerarsi vaginali. I rapporti sono però importantissimi dal lato operatorio.

I fibromi della vagina possono essere sessili o peduncolati, nel qual caso il peduncolo è grosso all'incirca come un dito, consistente, percorso da vasi di un certo calibro e può, sotto la continua trazione del tumore aumentato di volume, aumentare in lunghezza e permettere che quest'ultimo protruda dalla vulva. I fibromi peduncolati a loro volta possono avere origine dall'utero o dal legamento largo (Alfieri) e qualche volta, staccatisi dal loro punto di partenza, scendono fino a ridosso della vagina, con la quale contraggono aderenze.

Riesce così difficile, per non dire impossibile, in qualche caso determinare se un fibroma è primitivo o no della vagina.

Sarebbero questi i cosiddetti *fibromi migratori* di Pozzi. Tra questi andrebbe ascritto anche il caso da me osservato.

Il volume dei fibromiomi può variare da quello di una lenticchia o di un pisello a quello di un uovo di gallina. Si danno però anche casi di tumori assai più grossi. Gremler descrisse un caso in cui il tumore raggiunse le dieci libbre; Hastenpflug cita un caso della clinica di Schultze in cui il fibromioma prendendo punto di partenza dalla parete anteriore della vagina aveva riempito tutto il canale vaginale in basso fino alla vulva e si spingeva in alto fino a quattro dita al disotto dell'ombelico.

Il fibroma sessile ha in genere aspetto arrotondato così da simulare a prima vista il cistocele. È di consistenza elastica e si sposta con la parete vaginale.

Si comprende come questi tumori per il loro volume possano costituire un grave ostacolo al parto. Classico, anche sotto questo punto di vista, è il caso pubblicato da Porro.

È assolutamente eccezionale che i fibromi della vagina siano multipli.

Di regola sono solitari. Olénin ha descritto un caso di fibromi multipli, taluni peduncolati, tali altri sessili.

I rapporti con gli organi vicini variano a seconda delle dimensioni del tumore ed a seconda che questo è sessile o peduncolato.

In quest'ultimo caso le alterazioni di rapporto sono lievi perchè il tumore tende sempre di più a farsi extragenitale, ma qualche volta la vescica viene trascinata dal tumore aderente, con formazione di fistole o di un vero infundibulo. In tal caso bisognerà essere molto cauti durante l'intervento per non produrre lesioni vescicali.

I fibromiomi sessili, se sono poco voluminosi provocheranno semplicemente uno sfiancamento dello sfondato retto o vescico-vaginale, mentre se sono di un certo volume potranno dare spostamento notevole della vescica, col ricacciarla in alto, e dell'utero, il quale può assumere posizione ed atteggiamento vario a seconda del punto sul quale si esercita la pressione.

Alterazioni di rapporti si possono pure avere a carico dell'uretra, che può subire stiramenti e compressione.

Istologia. — Questi tumori sono piuttosto duri e qualche volta stridenti al taglio. Istologicamente risultano di tessuto connettivo assai stipato e di ammassi di fibre muscolari liscie, avendosi così la forma più frequente del fibromioma. I vasi, sotto forma di piccole arteriole beanti, sono numerosi. Più rare sono le forme di *fibromi e di miomi puri*. Qualche autore (Tédenat) ha descritti in essi delle fibre liscie uguali in tutto alle fibre dell'utero gravido. Kaschewarowa ha riscontrato in certi tumori perfino delle fibre muscolari striate.

Nel caso da me descritto sono specialmente da notarsi la ricchezza dei vasi e lo spessore notevole delle loro pareti i cui elementi sono così stipati attorno al lume vasale da restringerlo notevolmente ed anche completamente occluderlo come per strozzamento. Questo si verifica sopratutto nei punti dove il tessuto appare edematoso. Il reperto affatto nuovo da me riscontrato però è dato dalla presenza delle plasmacellule.

In complesso l'abbondanza dei vasi, la presenza di cellule plasmatiche, il carattere edematoso del tessuto che presentano molti punti del tumore possono fare pensare ad un processo infiammatorio cronico. Rimane da discutere se si tratta di un processo infiammatorio secondario innestatosi sul tumore oppure se tali reperti non debbano piuttosto interpretarsi come indici di uno stimolo infiammatorio di origine tossica o tossico-bacterica che agendo lentamente può avere determinata la formazione e lo sviluppo del tumore stesso.

Lo *sviluppo* dei tumori fibrosi della vagina in generale è lento (2-3-7 anni) ma qualche volta dopo un periodo di latenza si fa rapido. Col crescere del tumore la mucosa vaginale che lo ricopre può alterarsi e cadere in gangrena.

Il tumore può a sua volta presentare fatti di calcificazione o di degenerazione grassa, o degenerazione cistica, sarcomatosa o mixomatosa. Non mancano le emorragie interstiziali. Durante la gravidanza, poichè la vagina prende parte all'ipertrofia dell'utero, il numero ed il calibro dei vasi sanguigni può svilupparsi in modo notevole ed il tumore prende allora l'aspetto cavernoso: si ha il così detto *fibroma telangectasico* della vagina. Questo fatto dà ragione del come un fibroma della vagina possa rendersi palese soltanto durante la gravidanza.

Sintomi. — Il fibroma della vagina finchè non ha raggiunto un certo volume può rimanere inosservato.

Il dolore è di raro accentuato. L'ammalata avverte piuttosto un senso di peso, di stiramento, di dolori lombari. Possono però riuscire dolorosi il coito e l'esplorazione digitale, qualche volta essendo concomitante un certo grado di vaginismo. Dalla vagina si hanno con facilità emorragie, scoli purulenti, sopratutto se il tumore si fa edematoso e cade in isfacelo.

Se il tumore giace a ridosso della vescica sono frequenti i disturbi di compressione sull'uretra e sulla vescica, con pollachiuria, disuria, incontinenza, ematuria e qualche volta ritenzione d'urina, a seconda che il fibroma si è sviluppato in prossimità del collo vescicale o dell'uretra.

A carico del retto si possono avere fatti di compressione soltanto allorchè il tumore ha raggiunto un certo volume.

Per quanto riguarda la possibilità al concepimento bisogna tenere conto del volume (talvolta il volume è tale che, riempiendo tutta la vagina, non può permettere la coabitazione) e del fatto che la presenza del tumore determina un intenso stato catarrale del canale vaginale e spesso anche dell'utero per la maggiore produzione di muco derivante dalla notevole ipertrofia iperplasica dei tessuti epiteliali e dal ristagno di secreti.

La gravidanza può anche non essere disturbata dallo sviluppo del tumore, specie se questo ha tendenza ad esteriorarsi per l'apertura vulvare. Però il tumore può essere notevolmente influenzato dallo stato di gravidanza, perchè, come abbiamo visto, può subire una trasformazione telangectasica che lo fa notevolmente aumentare di volume oltrecchè qualche volta renderlo edematoso e perfino provocarne la gangrena.

Praticamente, per quanto riguarda il parto bisogna tenere conto in primo luogo del volume del tumore, della topografia (se vicino o meno all'ostio va-

ginale, nel qual caso può essere spinto all'esterno ed estroflesso) e del modo d'impianto, se sessile o peduncolato, perchè in quest'ultimo caso può con una certa facilità essere spinto avanti dalla parte presentata dal feto fino all'esterno. Il parto può tuttavia in casi particolari essere condotto spontaneamente a termine. Rollin riporta un caso di Neugebauer, di una donna di 47 anni che ebbe 9 parti spontanei malgrado l'esistenza di un tumore della vagina che arrivava alla vulva. I casi di questo genere però sono eccezionali. Il travaglio in tal caso può farsi così prolungato da produrre la morte del feto (Porro) e da rendere necessario il taglio cesareo (Pillore). Gensoul asportò col forcipe, che applicò poi al feto, un grosso tumore vaginale che impediva il passaggio a quest'ultimo. Virchow dovette procedere ad uno sbrigliamento della vagina ed alla sinfisiotomia.

Si comprende però come questi interventi rappresentino un grave pericolo, oltrechè per il feto, per la madre, per le complicazioni che possono seguire (sfacelo del tumore, infezioni puerperali, fistole vescico-vaginali, ecc.).

Caso 2° — Sarcoma. — O... Bambina, d'a. 47, contadina da Niguarda. Entra in clinica il 5 marzo 1920 (n. 286 del Reg. di Ginecologia). Nel gentilizio nulla di notevole. Nessuna malattia pregressa d'importanza. Le mestruazioni iniziarono a 17 anni e seguirono sempre normali, per qualità, quantità e durata. L'ultima mestruazione si presentò il 22 febbraio u. s. e durò 8 giorni.

Ebbe 6 gravidanze tutte a termine con parti fisiologici e puerperî afebbrili. L'ultimo parto lo ebbe 13 anni addietro.

L'ammalata riferisce che da circa due anni ha perdite bianco-giallastre senza bruciore nella minzione, senza febbre nè dolori, solo avverte un senso di stiramento al basso ventre. Da circa 18 mesi negli sforzi ed anche nel semplice starnuto ha notato un corpo di forma allungata fare ernia dalla vagina. Minzioni un po' frequenti (6 volte al giorno), alvo regolare.

S. P. — Nulla degno di nota all'esame generale e dei singoli organi.

L'addome ha caratteri di pluripara, senza altri segni particolari.

All'esame dei genitali si nota che la porzione inferiore della colonna vaginale posteriore protrude come per modico rettocele. Mucosa di colorito normale. Divaricando le piccole labbra si vede essere detta protrusione formata dalla presenza nel setto vagino-rettale di una tumescenza oblunga, del volume di una noce, a superficie liscia, mobile, indolente alla pressione. La mucosa vaginale scorre sulla tumescenza, la quale è di consistenza molle, elastica, quasi fluttuante. Nulla di notevole alla rimanente porzione vaginale, all'utero ed agli annessi.

L'esplorazione rettale dimostra che il tumore è indipendente dalla parete dell'intestino.

Orine normali.

Diagnosi clinica: Mioma della vagina.

Operazione il 6 marzo 1920.

Previa narcosi eterea si incide la mucosa sulla linea mediana del tumore, che viene snucleato. Sutura con *agrafes,* che vengono tolte in 9ª giornata.

Guarigione p. p. i. L'ammalata viene dimessa in 11ª giornata.

Il tumore asportato ha il volume di una noce, è di forma rotondeggiante, di colorito rosso-lardaceo, di consistenza uniforme, molle, elastica.

L'*esame istologico* ha rivelato trattarsi di sarcoma a cellule fusate, con elementi fittamente addensati, stroma connettivale tenuissimo, ricco di vasi capillari con pareti talvolta in degenerazione ialina. Gli elementi neoplastici, di grandezza varia, sono forniti di grosso nucleo ovoide che si colora intensamente. Le figure cariocinetiche sono di una rarità estrema. La disposizione degli elementi, orientati intorno ai vasi quasi a strati concentrici nelle sezioni trasversali

ed in serie successive nelle sezioni longitudinali, fa pensare che il tumore sia derivato dai peritelii vasali. I vasi sanguigni si vedono numerosi nella superficie di sezione ed in qualche punto si notano degli stravasi di sangue che assumono l'aspetto di laghi sanguigni od i cui elementi vanno infiltrandosi tra le cellule neoplastiche.

I sarcomi primitivi della vagina sono di estrema rarità. Su circa 18.000 ammalate che vennero ricoverate nella divisione Ginecologica dell'Istituto Ostetrico-Ginecologico di Perfezionamento in Milano durante gli anni dal 1907 al 1920 lo incontriamo per la prima volta nel caso sopra esposto. Questi tumori furono studiati specialmente da Kolisko, da Pick, da Braun. Pick riunì in uno studio comparativo tutti i casi fino allora registrati (in tutti 17) e rilevò i caratteri che contraddistinguono il sarcoma primitivo della vagina nell'infanzia da quello dell'età adulta.

Nell'infanzia il sarcoma della vagina è sopratutto caratterizzato dall'aspetto che prende « a grappolo d'uva ». Inizia quasi costantemente dalla parete vaginale anteriore prendendo base piuttosto diffusa, ma poi, sviluppandosi rapidamente, spiccano diversi centri di proliferazione i quali sollevano la mucosa che li incappuccia, si peduncolizzano sempre di più, si liberano dal tessuto circostante ed arrivano a dare al tumore l'aspetto di grappolo d'uva.

La massa del tumore può assai per tempo riempire tutta la vagina ed apparire alla vulva sotto forma di una massa polipcsa a grappolo. Il tumore ha poca tendenza ad ulcerarsi, invade di frequente il collo e la stessa cavità dell'utero, sorpassa ben presto le pareti vaginali ed invade gli organi vicini. Di regola si propaga alla vescica, eccezionalmente al setto retto-vaginale. Power ha descritto un caso — l'unico nella letteratura — in cui il sarcoma aveva invaso anche il retto.

Mentre la diffusione in sito è floridissima, sono rare in queste forme le metastasi lontane, per quanto siano state osservate nei gangli linfatici, nel peritoneo (Koerner) ed anche nell'ovaio.

Istologicamente si è riscontrata la forma sarcomatosa embrionaria con tessuto mixomatoso, od a forma fuso-cellulare con probabile punto di partenza dal corion della mucosa vaginale. Il tessuto neoplastico è solcato da piccoli vasi sanguigni numerosi e da vasi sanguigni senza pareti proprie. In qualche caso per sviluppo connettivo si ha il fibrosarcoma od il rabdomiosarcoma per sviluppo di fibre muscolari liscie.

Sintomatologia. — I sarcomi della vagina dell'infante possono restare latenti per lungo tempo. Primo sintomo che si osserva è l'emorragia della vagina; in seguito, per lo sviluppo del tumore, si può avere secrezione purulenta fetida. Compaiono poi: senso di pesantezza e dolori al basso ventre per soverchia replezione della vagina, fatti di compressione del retto, disturbi nella minzione, ecc. Alle volte il tumore non dà segno di sè se non quando si affaccia alla vulva, nel qual caso la diagnosi è facile ma tardiva per l'intervento. In seguito alle perdite sanguigne l'ammalata si fa spiccatamente anemica.

L'esplorazione digitale metterà in rilievo la forma a grappolo del tumore, il quale raramente presenta una superficie omogenea.

L'esplorazione rettale completerà sempre l'esame.

Il decorso è rapido. Difficilmente la morte è dovuta a metastasi lontane; di solito avviene per grave cachessia dovuta specialmente alle emorragie e alla tossiemia.

Il pronostico è grave perchè il tumore si appalesa dopo un lungo periodo di latenza e quindi offre sempre maggiori difficoltà all'intervento.

La recidiva è la regola.

Il sarcoma primitivo della vagina nell'età adulta è pure rarissimo. Ne osservarono dei casi Gatti, Parona, Good, Veit, Pick, Aglave e Milian, Morestin, Horn, Mangiagalli e pochissimi altri che si trovano citati nel trattato di quest'ultimo autore. Si riscontra di regola nell'età media, dai 30 ai 40 anni, ma si sono osservati casi in giovanette di 15 anni ed anche nella tarda età (82 anni). Pare che sia più frequente nelle donne maritate con figli. Si può manifestare sotto due forme: circoscritta e diffusa. La più frequente è la forma circoscritta. Il tumore, che di solito è unico, ha l'aspetto di un nodo arrotondato, fisso, di una certa resistenza, ordinariamente sessile, della grossezza di una noce od anche più (fino al volume di un'arancia). La mucosa che lo ricopre in un primo tempo è integra ed il tumore è circoscritto da una capsula connettivale. Più o meno presto però si ulcera e dà un essudato sanioso con emorragie al minimo contatto.

A differenza del sarcoma vaginale dell'infante, il sarcoma dell'età adulta si impianta indifferentemente sulla parete anteriore o posteriore della vagina e rimane più a lungo localizzato ad un punto solo di questa. Di rado invade gli organi vicini (retto, vescica, peritoneo pelvico) mentre dà metastasi in punti lontani (ghiandole linfatiche, polmoni, ecc.).

Esame istologico. — In genere questa forma di sarcoma si presenta sotto l'aspetto fuso-cellulare; meno frequente fu riscontrato il carattere mixomatoso. Caratteristico è lo sviluppo abbondante dei vasi sanguigni che dànno luogo ad emorragie interstiziali. Il pigmento sanguigno depositato può in tal caso dare una tinta oscura da non confondersi però con la pigmentazione del melanosarcoma. Il quale fu pure rarissimamente riscontrato: la letteratura ne registra tre soli casi (di Horn, di Münz e di Parona). Lo sviluppo dei vasi sanguigni nel tumore può essere tanto cospicuo da dare l'apparenza di tessuto cavernoso od angiosarcoma.

Sintomatologia. — Il sintoma più frequente nel sarcoma vaginale delle adulte è il prolasso del tumore attraverso la vulva per il fatto che esso si impianta di regola nel terzo inferiore della vagina. Ad un certo grado di sviluppo le emorragie mancano di rado, alle volte lievi e di breve durata, alle volte profuse. Ancora prima delle emorragie, si hanno solitamente — come nel caso da me descritto — scoli icorosi fetidi, che poi si fanno sanguinolenti. Il dolore spesso manca all'inizio. I disturbi inerenti alla vescica ed al retto stanno in rapporto sopratutto al volume assunto dal neoplasma. La mucosa che ricopre il tumore è di colore roseo, violaceo o nerastro.

L'esplorazione è più o meno dolorosa. L'esame dovrà sempre essere completato col sondaggio uretrale e con l'esplorazione rettale.

Il concepimento, malgrado la presenza del tumore, è possibile, però è reso difficile dallo stato di irritazione del canale vaginale, per cui la coabitazione viene difficoltata, e dalle facili emorragie nonchè dallo scolo di secreti purulenti e saniosi, i quali oltre che ad influire sulla vitalità dei nemaspermi possono impedirne la naturale progressione.

La gravidanza può decorrere regolarmente malgrado la presenza del sarcoma. Il parto potrà essere più o meno ostacolato a seconda del volume e della forma del neoplasma. Se il tumore è unico, circoscritto, di modico volume, poichè di solito s'impianta sul terzo inferiore della vagina, il parto potrà anche espletarsi spontaneamente senza eccessiva difficoltà. Se, viceversa, il tumore è a forma d'infiltrazione diffusa, il condotto vaginale può essere così ristretto da opporre un vero cingolo difficilmente superabile. Se la parte presentata potrà superare l'ostacolo, o spontaneamente o coll'aiuto strumentale, è inevitabile che a questo livello, per la friabilità dei tessuti, si producano delle lacerazioni con seguito di emorragia talora imponentissima, che può mettere in grave pericolo la vita della madre, già emaciata. Di fronte ad un'emorragia *post partum* in donna affetta da tumore vaginale, l'ostetrico dovrà bene assicurarsi se questa provenga dall'utero per mancata contrazione o da lacerazioni del collo, o da lacerazioni del tessuto neoplastico, per poter adottare quei provvedimenti che il caso richiede. Per l'emorragia uterina si praticheranno, previo eventuale svuotamento di residui placentari, lavature calde ed anche il tamponamento profondo; per le emorragie provenienti dal tessuto neoplastico gioverà meglio un tamponamento convenientemente fatto ed eventualmente l'applicazione di tamponi imbevuti di sostanze vasocostrittrici (adrenalina) o la cauterizzazione col termocauterio.

Il decorso del sarcoma vaginale è più rapido che quello del fibroma. Si può dire che la recidiva non manca mai. In un caso di Rubeska si è avuta dopo undici anni, in un altro di Spiegelberg dopo quattro, ma di regola il tumore riappare dopo qualche mese, o anche solo dopo qualche settimana.

La durata della malattia dall'apparire dei primi sintomi varia da 6 settimane a 2 anni. Le ammalate soccombono in preda a cachessia per le emorragie ripetute, qualche volta con dolori e con febbre, quest'ultima forse dovuta ai fatti infettivi sopravvenuti. Ad accelerare la morte contribuiscono i fatti metastatici.

Caso 3° — Epitelioma. — A... Giuseppina, d'anni 40, coniugata, casalinga, da Musocco. Entra in clinica il 29 maggio 1920 (n. 712 del Reg. di Ginecologia). Nel gentilizio nulla di notevole. Nell'infanzia ammalò di vaiolo, a 18 anni di tifo. Le mestruazioni comparvero la prima volta a 13 anni e seguirono sempre regolari per qualità, quantità e durata. L'ultima si presentò il 7 maggio u. s.

Ebbe 6 gravidanze a termine con parti normali, l'ultimo dei quali avvenne il 17 febbraio 1909. Il primo puerperio fu complicato da infezione puerperale.

Riferisce che il 20 maggio u. s. cominciò una perdita biancastra scarsa della quale non fece caso. Il 23 successivo senza causa apparente iniziò perdita sanguigna, prima lieve, poi, verso sera, abbondante, con grossi coaguli, tanto che venne tamponata. Le perdite però continuarono nei giorni successivi e durano tuttora. Non ebbe mai per il passato perdite leucorroiche, nè bru-

ciori nella minzione. Da qualche mese ha notato un deperimento notevole, rilevato anche dai famigliari.

S. P. — Costituzione scheletrica e muscolare regolare. Condizioni generali discrete. Lieve grado di oligoemia.

All'apparato circolatorio il primo tono alla punta è prolungato e poco netto.

Nulla a carico dell'apparato respiratorio e digerente.

Lingua pulita. L'addome è piano, trattabile, indolente, con cicatrice ombelicale infossata. Non si apprezza alla palpazione alcuna tumefazione o resistenza.

All'esame del sistema genitale si nota: Genitali esterni di pluripara, perdite di sangue nerastro fetido. Sulla parete vaginale sinistra, al suo terzo medio, si nota una massa vegetante friabile e sanguinolenta, grossa quanto una castagna, indolente, abbastanza mobile sui tessuti sottostanti, assolutamente indipendente dal retto. Collo uterino grosso, liscio, regolare, duro. Corpo in antiflessione, mobile, duro, di volume normale. Nulla agli annessi.

Nulla a carico dell'apparato urinario. Urine normali. Wassermann negativa.

Diagnosi clinica: Epitelioma primitivo della vagina.

Operazione il giorno 8 giugno.

Previa narcosi eterea viene asportata la massa cancerigna, incidendo all'ingiro di questa la vagina a distanza di un centimetro dalla massa neoplastica, che viene staccata dai tessuti sottostanti.

Sutura in catgut dei bordi vaginali.

Dopo 27 giorni dall'operazione si nota il riapparire di bottoni cancerigni sulla cicatrice, per cui l'ammalata viene sottoposta alla radiumterapia.

L'esame istologico del tumore ha confermato la diagnosi clinica di epitelioma pavimentoso.

Le osservazioni di questa forma sono ormai numerose. Dobbiamo a Morgagni il primo caso registrato nella letteratura. Per non citare tutti gli autori che trattarono di questa forma morbosa ricordo solo i lavori più recenti: di Mangiagalli (1886), di Bernard (1895), di Pinna Pintor (1900), di Bonnefous (1902).

Etiologia. — Se si paragona colla frequenza del carcinoma uterino, il carcinoma primitivo della vagina appare una eventualità abbastanza rara. Mangiagalli su 7,000 ammalate curate negli anni dal 1888 al 1894 ne osservò 13 casi, cioè il 0.18 %, mentre osservò su questo numero di ammalate 500 casi di metrocarcinoma ,cioè il 17,14 %. Pozzi dà il 0,40 % di cancro vaginale primitivo ed il 6,10 % di carcinoma uterino. Schwarz su 35807 ammalate della Policlinica di Berlino dal 1883 al 1892 riscontrò il cancro vaginale primitivo 84 volte, ossia il 0.24 %. Pinna Pintor su 999 casi curati all'ospedale Maria Vittoria di Torino lo riscontrò 10 volte.

Se si mettono assieme le statistiche dei diversi autori si trovano, su 100 casi di affezioni genitali, il 0.14 % di cancro primitivo della vagina ed il 5.61 % di cancro dell'utero.

Quanto all'età, le statistiche generali danno una maggiore frequenza fra i 30 ed i 40 anni; Bernard invece ha osservato il cancro primitivo della vagina più di frequente dai 50 ai 60 anni. Mangiagalli concorda con Bernard: su 13 casi da lui osservati nell'Ospedale Maggiore di Milano lo ha riscontrato 3 volte dai 60 ai 70 anni, 6 volte dai 50 ai 60, 2 volte dai 40 ai 50 e 2 volte dai 30 ai 40.

La statistica di Rollin, su 65 osservazioni, dà questi dati:

da un anno a 30 anni	. . . . . .	12 casi
» 30 anni a 50 »	. . . .	30 »
» 51 anni a 66 »	. . . .	23 »

Il cancro della vagina si è tuttavia osservato anche nella più tenera età come in un caso descritto da Breisky in una bambina di due anni, ed in un caso di Smith in una bambina di 14 mesi.

L'eredità non ha gran parte sullo sviluppo del cancro della vagina. Qualcuno dà importanza ad un'azione predisponente della gravidanza, così Fedoroff ha trovato 10 casi di cancro della vagina nelle nullipare, 4 in donne che ebbero degli aborti e 37 in donne che partorirono. Questa statistica sta a dimostrare però, secondo me, che possono avere influenza le cause irritative dovute al parto più che la gravidanza di per sè, poichè il minor numero di epiteliomi dovremmo averli nelle nullipare, ciò che non è.

Il prof. Mangiagalli mette pure in dubbio l'influenza della gravidanza sulla produzione del cancro della vagina, mentre dà assai maggior valore alle cause irritative, come all'azione di pessari, ecc. Klob riporta un caso di Morgagni in cui l'azione di un anello di legno aveva provocato una vegetazione epiteliale di natura sospetta. Hégar osservò il cancro in un punto compresso dal pessario. Smidt e diversi altri registrano casi analoghi. Al contrario, nei casi di prolasso della vagina, la quale va soggetta a continui traumatismi ed irritazione, si osserva raramente l'epitelioma.

Vari autori (Reclus et Bex, Monod, Le Dentu, ecc.) hanno osservato l'epitelioma impiantarsi su placche di leuclopasia vaginale. Ricerche ripetute hanno in realtà messo in evidenza sulle placche leucoplasiche più giovani delle lesioni di natura leucoplasica semplice, e su quelle già sviluppate dei germogli epiteliomatosi. Cosicchè qualcuno ritiene che l'epitelioma non sarebbe altro che uno stadio più evoluto della leucoplasia.

Anatomia patologica. — Contrariamente al cancro secondario della vagina, che preferisce la parte anteriore, il cancro primitivo si impianta di preferenza sulla parete posteriore, nella sua parte superiore, a poca distanza dal fornice, dal quale resta separato per un tratto di tessuto sano. È il così detto *épithéliome liminaire* di Pozzi. Con facilità invade poi il fornice e le altre pareti vaginali, così che alcune volte non è possibile stabilirne il punto di partenza. Qualche volta il tumore si avanza lungo la parete anteriore fino al meato urinario, il quale può esserne pure invaso. Se il neoplasma invade tutto attorno le pareti vaginali si ha il cosiddetto *cancro anulare*. Più raramente prende punto di partenza dalla parte bassa della vagina, ed in questo caso si estende con facilità alla vulva ed alle grandi labbra.

Macroscopicamente l'epitelioma della vagina si manifesta o sotto la forma *vegetante o papillare,* o sotto la forma *infiltrante o nodulare.*

Nel primo caso si ha una piccola placca indurita, qualche volta una leggera erosione impiantata su una base larga di indurimento di due o tre centimetri di diametro, di forma ordinariamente rotonda, a bordi bene delimitati e

per un certo tempo ricoperta da una escrescenza papillare molle, friabile, di aspetto fungoso a cavolfiore. Ben presto appare l'ulcerazione del tumore a fondo irregolare, di colore rosso-scuro, ricoperto da una vernice poltacea, circoscritta da bordi frastagliati. La mucosa circostante si presenta infiammata, facilmente sanguinante, qualche volta ispessita, lucida, con i caratteri della mucosa leucoplasica.

Il volume del tumore è vario: da quello di un pisello o di una nocciola può arrivare a riempire tutta la vagina e dare fenomeni di compressione sugli organi vicini.

La forma infiltrante o intramucosa non ha sviluppo sulla superficie, ma entro le pareti della vagina, la quale viene così trasformata in un tubo rigido dove il dito entra a malapena e che coll'andare del tempo si ulcera.

Bodwin ha descritto un caso di tumore cavernoso impiantato sulla parete posteriore e che fu causa di grave emorragia. L'esame istologico dimostrò trattarsi di neoproduzione a carattere cancerigno.

Caratteri istologici. — L'epitelioma primitivo della vagina è di solito a carattere pavimentoso.

Qualche volta gli zaffi cancerigni si spingono nelle parti profonde della mucosa sotto forma di tuboli ed allora si ha l'epitelioma tubolare, analogo a quello che si può osservare nella cute, sempre però a carattere pavimentoso.

Una seconda varietà molto più rara di cancro della vagina è data dall'epitelioma cilindrico, il quale avrebbe origine da residui del canale di Müller o da ghiandole aberranti del Bartolini. Un caso di questa specie di cancro vaginale — forse l'unico registrato dalla letteratura — è stato descritto da Pinna-Pintor.

L'epitelioma primitivo della vagina evolve invadendo ben presto gli strati profondi della parete, favorito in ciò dalla muscolatura poco sviluppata e poco resistente. Di rado viene preso il collo uterino: più di frequente sono attaccati il retto, la vescica e l'uretra, con formazione di fistole.

Non sono risparmiati neppure gli ureteri, ed in tal caso si ha l'idronefrosi (Hermann). Si può avere estensione del tumore alla pelvi con compromissione di vasi e di nervi. Bellamy ha descritto un caso di epitelioma della vagina che determinò la trombosi della vena iliaca primitiva con seguito di piemia. I gangli linfatici ipogastrici e sacrali, a seconda della regione di sviluppo del tumore, sono presi ben presto, come pure gli inguinali.

Sono abbastanza rare le metastasi negli altri organi. Qualche volta col cancro della vagina si ebbe il prolasso vaginale e concomitanza di tumori benigni.

Sintomatologia. — Il cancro primitivo della vagina può restare latente per lungo tempo. Possono qualche volta segnalarlo delle perdite bianche commiste a sangue, i disturbi nella minzione, i dolori durante il coito con seguito di emorragie più o meno intense. Inizialmente non dà dolori locali, ma di solito si hanno dolori a distanza, del dorso, dei lombi, del bacino. Mangiagalli ben a ragione mette sull'avviso circa le algìe che accompagnano il cancro della vagina

e che possono trarre in inganno il medico poco accorto che non praticasse l'esame ginecologico. Cita a questo proposito il caso di una donna di 64 anni che presentava dolori irradiantisi agli arti inferiori, tanto che dal curante venne ritenuto trattarsi di ischialgia. L'esame ginecologico, suggerito dalle perdite sanguigne comparse dopo molto tempo, mise in evidenza un carcinoma che aveva ormai invaso tutta la vagina. Un secondo caso, occorso allo stesso autore, riguardava una donna di 80 anni, che mentre godeva del migliore benessere generale presentava sintomi a carico della minzione, per cui da 6 mesi doveva essere sottoposta al cateterismo. L'esame ginecologico riscontrò un carcinoma anulare della vagina e l'ammalata soccombeva qualche mese dopo con fatti uremici.

Quando il tumore ha preso una certa estensione le perdite si fanno più abbondanti, da prima leucorroiche, poi purulente giallo-verdastre, dense, alle volte con frustoli del tumore in isfacelo, saniose, irritanti dei genitali esterni e della regione circostante. Non mancano mai le emorragie. Si associano poi i sintomi a carico degli organi vicini; così, nei casi di invadenza dello sfintere anale, si è osservato l'incontinenza delle feci. Se la vagina è prolassata il tumore può apparire alla vulva.

All'esplorazione digitale si avverte una placca dura, facilmente sanguinante, di estensione variabile. Bisognerà sempre rendersi conto della mobilità del tumore sui tessuti profondi e della sua estensione e completare l'esame con l'esplorazione rettale e col cateterismo vescicale.

La palpazione dell'addome può indicare se è invaso il piccolo bacino.

L'ammalata di epitelioma della vagina può conservarsi per un tempo relativamente lungo in buone condizioni generali, ma l'anemia dovuta alle emorragie, i dolori, l'insonnia, ben presto prostrano le pazienti quando non intervengano complicazioni infettive (cistite, fistole, ecc.) che accelerino il decorso.

La diagnosi di carcinoma della vagina non presenta grandi difficoltà. Una osservazione grossolana potrebbe tuttavia scambiare questa forma neoplastica con tumori di altra natura specialmente se ulcerati, con lesioni tubercolari o sifilitiche, con l'ulcera rotonda di Clark, con le vaginiti purulente con retrazione e stenosi della vagina, con processi ulcerativi da pessari. L'anamnesi e il decorso dovranno illuminare il diagnostico. Ogni dubbio sarà poi eliminato dal l'esame istologico.

Il fibroma si distingue macroscopicamente dal carcinoma per la consistenza più elastica, per la mobilità che conserva sui tessuti sottostanti, per il più lento sviluppo, per la sede, che di preferenza è la parete vaginale anteriore, per una minore friabilità quando sia ulcerato e perchè piuttosto che ulcerazione lascia scorgere lembi nerastri di tessuto mortificato.

Il sarcoma ed il rabdomioma prediligono l'età giovane, hanno consistenza più omogenea, base di impianto meno larga.

Le ulcerazioni tubercolari raramente sono uniche e possono qua e là mostrare delle zone di cicatrizzazione. L'esame generale, i precedenti dell'ammalata, l'esame polmonare e degli altri organi, ma sopratutto l'esame batteriologico illumineranno la diagnosi.

L'ulcera primitiva sifilitica della vagina è rarissima, ha dimensioni assai limitate, non dà emorragie nè scoli fetidi. Qui oltre ai dati anamnestici sarà di grande aiuto per la diagnosi la reazione di Wassermann.

L'ulcera rotonda offre margini tagliati a picco, fondo rosso, decorso lento; non presenta nè le irregolarità nè le anfrattuosità della ulcerazione cancerigna, nè l'infiltrazione e l'indurimento sulla base di impianto.

Nella vaginite senile si hanno perdite purulenti, non mai emorragie, od in tracce lievissime, superficie mucosa liscia, scorrevole, senza tumore, senza indurimento profondo nè ulcerazione.

Il deciduoma ha aspetto bluastro, ma l'esame istologico lo differenzierà senz'altro.

La durata della malattia è varia. Secondo Fedoroff va da due mesi a quattro anni.

Sulla possibilità del concepimento nei casi di carcinoma primitivo della vagina rimando a quanto ho detto a proposito del sarcoma.

La gravidanza può decorrere regolarmente; però l'epitelioma, per causa di essa, può assumere un andamento più rigoglioso.

Le condizioni di distocia per il parto nei casi di carcinoma vaginale assumono significato di maggiore gravità che nel fibroma e nel sarcoma, perchè il carcinoma può essere esteso a buona parte della vagina od avere forma anulare e costituire un canale così ristretto e rigido per il quale la parte presentata non può passare. In questo caso non rimane all'ostetrico altra risorsa, per liberare la donna in travaglio, che il taglio cesareo, possibilmente extraperitoneale secondo il metodo di Costa, per evitare infezione al peritoneo.

Altra grave complicanza da temere in casi di epitelioma della vagina, che d'altra parte può verificarsi anche in tumori ulcerati d'altra natura, è la sepsi puerperale.

La *prognosi* dell'epitelioma vaginale è sempre gravissima perchè la recidiva non manca mai anche con l'intervento il più possibile demolitore ed in apparenza completo.

La tecnica operatoria consiste nell'escisione del tumore qualora ciò sia possibile per la sua estensione ancora limitata. Incisa la parete vaginale in tutto il suo spessore tutto attorno al tumore ad un centimetro circa di distanza dai margini di questo od anche più, in modo di essere sicuri di asportare tutta la parte neoplastica, si asporterà il tumore suturando poi i margini della ferita vaginale. Se la demolizione richiedesse una più ampia estensione si potrà asportare la parete vaginale per intero praticando prima il taglio perineale trasversale e disseccandola dai tessuti sottostanti, controllando dal retto con un dito per non ledere l'intestino.

Con questo metodo si può arrivare alla asportazione, oltrechè della parete vaginale, dell'utero, ma a questo riguardo viene fatto di domandarci se, data una così grave estensione del neoplasma, che non manca mai di invadere le parti profonde, valga la pena di tentare un atto operativo di tanta gravità. Per maggiori indicazioni sulla tecnica operatoria rimando ai rispettivi trattati.

L'intervento operatorio, se non può però avere la pretesa di ottenere la guarigione definitiva, è sempre una cura palliativa che permette di prolungare la vita delle pazienti e di lenirne le sofferenze.

Oggidì si ricorre volentieri per questa forma alla cura col radium e pare con successi confortevoli. Disgraziatamente essa è per ora riservata a poche Cliniche od alle persone ricche perchè costosissima.

CONCLUSIONI.

Come conclusione di questo breve studio si può ritenere:

1° Che i tumori primitivi della vagina sono manifestazioni rare: rari gli epiteliomi, più rari i fibromiomi, i fibromi ed i miomi puri, rarissimi i sarcomi.

2° Il fibromioma si manifesta di preferenza dai 30 ai 40 anni. Di regola è isolato e s'impianta sulla parete anteriore della vagina. Qualche volta, invece che avere origine dalle tonache fibromuscolari della vagina, scende dall'utero o dai parametri, ai quali può rimanere attaccato per un peduncolo (fibromi migratorî). La costituzione istologica risulta da tessuto fibroso commisto a tessuto di fibre mucolari liscie, con vasi sanguigni numerosi ed a pareti fortemente ispessite. Nel caso da me studiato si rinvennero disseminate nel tessuto fibroso delle plasmacellule. I tumori fibrosi della vagina, per quanto non possano di per sè considerarsi maligni, possono tuttavia per il loro volume costituire una distocia grave per il parto e dare fenomeni di compressione sugli organi vicini. Ad un certo periodo del loro sviluppo possono dare emrragie e scoli purulenti. La loro gravità può anche aumentare per i fatti di degenerazione a cui possono andare incontro (telangectasica, gangrenosa, sarcomatosa).

La cura è sempre operatoria e consiste nella enucleazione del tumore isolandolo dalla parete vaginale previa incisione di quest'ultima.

3° Il sarcoma della vagina si può manifestare sotto forma diffeffrente, a seconda che si ha nell'infanzia o nell'età adulta. Nel primo caso prende quasi sempre punto d'impianto sulla parete vaginale anteriore, a forma di grappolo d'uva, e può rimanere latente per un certo tempo, per dare poi luogo ad emorragie notevoli. Il suo sviluppo è rigoglioso in sito, ma di solito non dà metastasi negli organi lontani.

Nel secondo caso il sarcoma si manifesta specialmente dai 30 ai 40 anni, s'impianta con indifferenza sulla parete anteriore o posteriore della vagina, ha forma arrotondata, per solito sessile, e nei primi tempi è ricoperto dalla mucosa normale. In seguito può ulcerarsi e dare metastasi ai gangli linfatici, al peritoneo, ai polmoni, ecc. Istologicamente la maggior parte delle volte i sarcomi della vagina sono costituiti da cellule fusiformi, presentano numerosi vasi sanguigni ed emorragie interstiziali. Sono di eccezionale gravità ed anche se operati recidivano quasi sempre. La cura, quando è ancora possibile, è operatoria, analoga a quella per il fibroma.

4° L'epitelioma primitivo della vagina si osserva con maggiore frequenza dai 50 ai 60 anni e predilige la parte alta della parete posteriore. Si può avere o sotto la forma *papillare o vegetante*, o sotto la forma *nodulare od infiltrante*.

Può estendersi tutto attorno alla vagina e dare il cosiddetto *cancro anulare*. La leucoplasia e le irritazioni croniche della vagina possono avere grande parte nella produzione dell'epitelioma. Istologicamente l'epitelioma vaginale è quasi sempre a carattere pavimentoso, in via eccezionale si riscontra anche ad epitelio cilindrico.

I sintomi consistono in perdite purulenti, fetide, emorragie notevoli, di sturbi vescicali, rettali, ecc. Si possono avere anche nevralgie agli arti inferiori se l'epitelioma si è propagato alla pelvi. La prognosi è grave, la recidiva si ha sempre. I fatti di distocia possono essere anche più gravi che nei tumori della vagina d'altra natura.

La cura è operatoria e consiste nella escisione parziale della vagina ed anche nella sua asportazione totale, oppure può essere anche conservativa col radium.

5° Solitamente i tumori della vagina non impediscono il concepimento e la gravidanza non ne è disturbata. La gravidanza però può influenzare il loro decorso provocandone un più rigoglioso sviluppo. Il parto può espletarsi spontaneamente se il tumore ha dimensioni limitate e se le pareti vaginali offrono ancora un certo limite di elasticità; se queste sono poco estensibili si possono avere delle emorragie cospicue a parto espletato da mettere in serio pericolo la vita della donna. Qualche volta l'ostacolo al parto che offre la massa neoplastica è tale da costringere a ricorrere al taglio cesareo. In questo caso si darà la preferenza al taglio cesareo extraperitoneale secondo il metodo di Costa. Il puerperio nei casi di tumori vaginali può con grande facilità essere complicato da sepsi.

BIBLIOGRAFIA.

ALGLAVE et MILIAN. Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1898, p. 651.
ALFIERI. *Fibromiomi della vagina*. Soc. Toscana di Ostetr. e Ginec. Seduta 15 maggio 1910. Annali di Ostetr. e Ginec., 1911, p. 357.
ID. *Fibromiomi del legamento largo*. La Ginecologia, Firenze, 1913, p. 65-84.
BELLAMY. Méd. Times and Gazet., 1880, vol. II, p. 510.
BODWIN. Philadelphia médic. Times, 1878.
BOURSIER DE LA ROCHE. *Contribution à l'étude des tumeurs fibreuses du vagin*. Paris, 1907.
BRAUN. *Ueber die traubenfoermiger Sarcome der Vagina und der Uterus*. Inaug. Dissert. Greiswald, 1896.
BREISKY. *Die Krankenh. der Vagina*. Billroth's Handbuch. S. 151.
ID. Wien med. Wochenschr., 1885, n. 51, p. 15574.
BRAUN. *Fibroma of the outerthird of the anterior Wall of the vagina*. Ann. J. Obst., n. 5, 1919, p. 563-567.
CLINTOCK. The Dublin quart. Journ., 1862.
DEMME. Dissert. Inaug. München, 1888.
DENYS. Thèse Leyden, 1733.
FEDOROFF. *Cancers primitifs du vagin*. Journ. d'accouch. et de Gynéc. de S. Pétersbourg, mars 1888, n. 3.
FRAENKEL. Breslauraerztl. Zeit., 1887, p. 39.
GATTI. Giornale della R. Accad. di Med. di Torino, giugno 1892, p. 514.
GENSOUL. C. R. Société méd. de Lyon, 1831.
GUERSANT. Moniteur des Hôpit., Paris, 1854, p. 187.
HASTENPFLUG. *Ueber vaginale Miom*. Dissert. Inaug. Jena, 1888.
HÉGAR. *Ginécol. opératoire*.
HERMANN. Lancet, London, 1886.

HORN. *Zur Kentniss primaerer Scheidensarkome bei Erwachsenen.* Monatschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 4, p. 409.
JACOBÉE. *Fibrômes sessiles et pédiculés du vagin.* Paris, 1908.
KASCEWAROWA. Arch. f. path. Anat., Berlin, 1872, p. 65.
KEHRES. *Zur Kenntnis der desmoiden Geschwülste der Vagina.* Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Berlin, 1909, p. 731-738.
KLIEN. *Die soliden primaren Geschwülste der Scheide - Sammelbericht.* Monatsschr. f. Gebei. u. Gyn., 1898.
KLEINWAECHTER. *Die Bindegewebigen und myomatoesen Neubildungen der Vagina.* Zeit. f. Heilk., Bd. III, p. 335, 1882.
KLOB *Path. Anat. der Weib sexualorgane.* Wien., 1864.
KOERNER. Inaug. Dissertat. Goettingen, 1892.
KOLISKO. *Das polypose Sarcom in Kindesalter.* Wien. Klin. Woch., 1889.
LE DENTU. *Des rapports de la leucokératose avec l'épithélioma.* Revue de Chirurgie, décembre 1896, p. 921.
LITTAUER. Société de Gynécologie de Leipzig, 21 giugno 1902.
MANGIAGALLI. *Cancro primitivo della vagina.* Annali d'Ostetricia, anno 8°, 1886.
ID. Ginecologia.
MACHENHAUER. *Myom vaginal.* Centralbl. f. Gynaek., 1902, n. 21.
MARTIN. Zeitschr. f. Geb. und Gynaek., 1878, Bd. II, p. 406.
MORESTIN. Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1900, p. 1045.
MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum,* XXXIX.
MÜNZ. *Der Frauernarzt,* 1895.
NEUGEBAUER. *Prager Viertel.* Jahreschrift, 1877, II, p. 59.
NOBILE. Contributo allo studio dell'origine delle cisti della vagina. Il Morgagni, n. 10, 1911.
OLÉNIN. *Multiple Myom der Vagina.* Jahreschrift, 1891, p. 788.
PARCKER. *Verg. méd. Monch.,* 1886. p. 793.
PARONA. Ann. Univ. med. chir., Milano, 1887, p. 241.
PELLETAN. Clinique Chirurgicale, 1820.
PICK. Archiv f. Gynaek., Berlin, 1899, Bd. LVII, p. 461; 1894, XLVI, p. 191.
PILLORE. *Tumeurs fibreuses compliquants la grossesse et l'accouchement.* Gazette des Hôpitaux, 1854.
PORRO. Annales de Gynécologie, 1876, p. 72.
POTEL. Rèvue de Gynécologie, 1903.
POWER. *Primary sarcoma of the vagina in Children St. Barth. Hosp.* Rep., Bd. 31, p. 120.
POZZI. *Trattato di Ginecologia.*
RAIMONDI. *Fibromioma della vagina.* Rassegna d'Ostetr. e Ginec., Napoli, 1910, p. 643-658.
RECLUS et BEX. Gazette hebdomadaire, 1887, p. 420.
ROCHEBLAVE. *Le fibro-myome du vagin.* Bull. Soc. Med.-Chir., Paris, 1905.
ROLLIN. *Tumeurs solides et primitives du vagin.* Paris, 1905.
RUBESKA. Centralblatt f. Gynaekol., 1896.
SMITH. Amer. Journ. Obstet., 1902, p. 145.
SPIEGELBERG. Arch. f. Gynaekol., Bd., IV.
TÉDENAT. Thèse Rocheblave.
TOURNEUX et LEGUAY. Journal de l'anatomie. Paris, 1884, t. XX, p. 330.
VIRCHOW. *Krankhafte Geschwulste,* III, p. 221.

Nel licenziare questo mio lavoro sento il dovere di vivamente ringraziare il Chiariss. Prof. Sen. Mangiagalli ed i suoi Aiuti per l'ospitalità oltre ogni dire cortese che mi usarono durante il soggiorno in quella Clinica.

Milano, dicembre 1920.

III.

OSPEDALE POLICLINICO UMBERTO I DI ROMA
Padiglione 8°, diretto dal prof. A. CARDUCCI

Sopra un caso di spondilite acuta purulenta lombare
con sindrome midollare acuta

per il dott. S. PULVIRENTI M., aiuto

La spondilite acuta purulenta è una malattia rara, specie nell'adulto. Anche più rara è la forma con ascesso intrarachideo, determinante fenomeni di compressione acuta del midollo o della cauda equina. Pochi di questi casi, diagnosticati in tempo, sono stati operati e sono guariti; nella maggior parte dei casi si tratta di reperti di autopsia.

Credo pertanto interessante la pubblicazione di un caso di spondilite acuta purulenta lombare con ascesso intrarachideo determinante la sindrome di compressione acuta della cauda equina, da me studiato nell'8° padiglione dell'Ospedale Policlinico, in cui si è tempestivamente intervenuto ed ottenuta la guarigione.

Ringrazio il prof. A. Carducci, primario del reparto, e il prof. O. Margarucci, chirurgo primario del 2° padiglione, che mi hanno permesso la pubbblicazione del caso.

Ecco esposta brevemente la storia clinica:

Si tratta di un uomo di anni 19, facchino, da Roma.

L'ammalato riferisce che il 15 agosto fu colto da febbre, prima leggera, poi sempre più alta: la febbre si mantenne nei giorni seguenti continua, con massimi di 38°,5 la sera, remittente al mattino.

Circa 3 giorni dopo l'a. cominciò a lagnarsi di un dolore, prima leggero e poi sempre più forte, alla regione lombare, senza speciali irradiazioni. Intanto l'a. notò debolezza motoria agli arti inferiori e una certa difficoltà a camminare, i piedi strisciavano sul terreno. Il 22 insorsero parestesie agli arti inferiori, mentre intanto la pesantezza e il disturbo funzionale a carico degli arti inferiori erano divenuti più gravi; la deambulazione era divenuta impossibile e l'infermo fu obbligato a mettersi a letto. Persisteva il dolore lombare e la febbre. Era intanto comparsa anche difficoltà alla minzione e poi ritenzione completa, tantochè si dovette siringarlo.

Per il persistere e l'aggravarsi di tali disturbi ricorre all'Ospedale, dove entra il 26 agosto: 11ª giornata di malattia.

L'a. prima del 15 agosto stava bene: non aveva mai notato parestesie e dolori agli arti inferiori, nè disturbi delle motilità e della minzione: mai aveva notato dolori alla regione lombare.

Riferisce però che il 5 agosto, cioè 10 giorni prima, era comparso un grosso foruncolo al gomito destro che curò con impacchi. In seguito ebbe gonfiore di tutto il braccio, mentre altri foruncoli si sviluppavano nelle vicinanze del

primo. L'infermo ebbe per qualche giorno lieve febbre; si curò sempre con impacchi caldi: i foruncoli si aprirono da sè, non furono praticate incisioni. L'a. andò man mano migliorando; da alcuni giorni erano scomparsi la febbre e il gonfiore al braccio, i foruncoli erano in via di guarigione, quando il 15 agosto si ammalò con i sintomi di cui si è detto sopra.

Nulla di notevole risulta nei precedenti morbosi se si eccettua una blenorragia avuta 2 anni fa, da tempo guarita: non ha contratto *lues*. È celibe: è bevitore moderato. Nulla di notevole nell'anamnesi famigliare.

All'ingresso in ospedale (26 agosto) presenta:

Condizioni generali piuttosto gravi: integro il sensorio: decubito obbligato supino. Polso 95 senza speciali caratteri. Respiri 30 al m., respirazione a tipo prevalentemente toracico: Temp. 38°,5.

Costituzione scheletrica regolare: masse muscolari bene sviluppate: pannicolo adiposo bene sviluppato: colorito della cute e mucose visibili un po' pallide.

Nella regione del gomito dal lato interno, si osservano alcuni foruncoli già guariti con esito in cicatrice: si osserva inoltre una piccola raccolta nel sottocutaneo, della grandezza di una nocciuola, coperta di cute arrossata ed aderente, tesa, nettamente fluttuante, poco dolente. Esiste lieve ingorgo delle ghiandole ascellari destre: null'altro a carico dell'app. ghiandolare linfatico.

Lingua con patina biancastra, spessa, poco umida. Collo nulla di notevole: non dolenzia nè contrattura della nuca.

Portando speciale attenzione alla colonna vertebrale si osserva: l'a. non può mettersi a sedere sul letto, non riesce a piegare il tronco in avanti, nè passivamente si può metterlo in tale posizione; nei tentativi accusa dolore alla regione lombosacrale. Si riesce a metterlo a sedere con le gambe fuori del letto. In tale posizione si nota rigidità modica della colonna vertebrale nel tratto lombosacrale; esiste leggera cifosi invece della lordosi lombare normale; la cute della regione è di aspetto normale, non c'è edema sottocutaneo, non sviluppo di reticolo venoso. La pressione sulla apofisi del tratto lombare dà leggero dolore, che è più netto alla pressione nelle doccie paravertebrali. I movimenti tutti di flessione ventrale, dorsale, laterale d. e s., di torsione, sono limitatissimi nel tratto lombare: se passivamente si forza tali movimenti si provoca vivo dolore alla regione lombare.

Negativò è l'esame del torace, dei polmoni e del cuore.

L'addome si presenta leggermente prominente per meteorismo: la palpazione dà leggera dolenzia diffusa; non si palpa nulla a carico delle loggie renali: la vescica è modicamente ripiena. Il fegato è nei limiti normali e non è dolente. La milza ha limite superiore all'8ª costola sull'asc. media, in basso deborda di un dito dall'arcata costale nell'inspirazione, non è dolente.

L'es. dei genitali esterni, l'es. rettale negativo.

L'es. nevrologico dà: oculomozione normale: normali i movimenti dei m. mimici e della lingua; masticazione, deglutizione e fonazione normali.

Gli arti superiori sono di trofismo normale: la resistenza ai movimenti passivi è normale: tutti i movimenti sono possibili e completi, senza tremori. Gli arti inferiori si presentano in estensione e leggera abduzione; sono di volume normale, le masse muscolari sono flaccide ed indolenti; la resistenza ai m. passivi diminuita in modo eguale nei due lati: sono aboliti completamente i movimenti attivi, esiste solo un accenno alla flessione della coscia sul bacino e, tenendo sollevati gli arti, un accenno alla flessione della gamba sulla coscia.

L'es. dei rifless dà: r. pupillare normale; r. rotuleo ed achilleo a d. appena accennato, a s. assente; r. addominali appena accennati; r. cremasterici assenti; r. plantari assenti (non Babinski).

L'es. della sensibilità dà: essa è normale nella testa, negli a. superiori, nel tronco; negli a. inferiori ipoestesia (tattile, dolorifica, termica); il limite superiore della zona di ipoestesia è segnata da una linea che passa poco al di sopra del pube, e del sacro; nella zona soprastante non c'è iperestesia a fascia.

L'a. ha ritenzione d'urina completa. Non c'è dolore alla compressione dei tronchi nervosi.

Durante i giorni (dal 26 al 29 agosto) in cui l'a. resta in osservazione si osservano i seguenti fatti. La temperatura si mantiene continua remittente con minimi al mattino di 37°,7 e massimi alla sera di 39: Il polso varia da 96 a 126 al minuto. La quantità delle urine da cm. 800 a 1200 nelle 24 ore; l'esame chimico e microscopico è negativo, se si eccettua una leggera albuminuria, albumina non dosabile all' Esbac.

La paraplegia rimane costante, anzi diviene in seguito completa, venendo a mancare anche l'accenno ai movimenti di cui sopra. I riflessi rotulei e achillei scompaiono anche a destra. Persiste la ritenzione di urine e l'a. si deve siringare 2 volte al giorno; l'alvo è chiuso e si deve ricorrere a clisteri; non c'è perdita spontanea di urine e feci.

L'a. accusa inoltre insonnia, difficoltà respiratoria, senso di oppressione; preferisce il decubito semiseduto ed è obbligato a compiere ogni tanto delle profonde inspirazioni. Persiste l'alterazione della sensibilità cutanea e l'a. accusa parestesie (formicolii) agli a. inferiori, non dolori.

Si pratica una puntura esplorativa della raccolta al gomito e si dà esito a pus denso, bianco giallastro che all'es. microscopico presenta oltre a corpuscoli purulenti dei cocchi disposti tipicamente a grappoli (stafilococchi); se ne praticano culture in brodo, in agar e in gelatina e si ha lo sviluppo di un germe coi caratteri dello stafilococco piogeno aureo.

Con molta prudenza si pratica il 27 agosto una prima puntura esplorativa lombare, tra la 4ª e 5ª apofisi; non si ha la sensazione di essere entrati nel cavo rachideo e non si insiste; si aspirano con molto stento circa 2 cm³ di liquido giallastro ematico, denso che messo in una provetta coagula rapidamente. All'es. micros. del coagulo si riscontrano numerose emazie e polinucleati neutrofili, scarsi linfociti, scarsi germi a forma di cocchi riuniti in coppie.

Il 29 agosto si pratica una 2ª puntura tra la 3ª e 4ª apofisi e si dà esito a pochi centimetri cubici di liquido denso che ha caratteri netti di pus, di colorito bianco giallastro: all'es. micr. si notano oltre a corpuscoli purulenti abbondanti forme batteriche coi caratteri di cocchi con raggruppamento tipico a grappolo (stafilococchi); se ne praticano culture in brodo, in agar e gelatina che danno sviluppo a un germe che ha tutti i caratteri dello stafilococco piogeno aureo.

Si fa diagnosi di ascesso del cavo rachideo, a livello delle prime vertebre lombari, da spondilite acuta purulenta stafilococcica, con compressione della cauda equina e si invia d'urgenza l'a. al chirurgo per un intervento.

L'operazione viene fatta la stessa mattina del 29 dal prof. Oreste Margarucci, primario del 2° padiglione. Si pratica un'incisione mediana, lunga circa cm. 20 della regione lombare, con centro la 3ª apofisi spinosa, interessante gli strati superficiali e muscolari; si trovano i tessuti edematosi, non si rinvengono raccolte purulenti. Messo allo scoperto il piano osseo, si ripete la puntura esplorativa del cavo rachideo tra la 3ª e 4ª apofisi e si conferma l'esistenza del pus nello speco vertebrale. Si resecano e si asportano le apofisi spinose della 3ª e 4ª vertebra e quindi le rispettive lamine.

Appena aperto lo speco fuoriesce sotto notevole pressione abbondante pus cremoso avente i caratteri già descritti: (circa 20 cmc.); si constata che esso fluisce dalla parte superiore dello speco; il sacco durale è integro, la superficie esterna della dura è liscia. Si riesce facilmente a introdurre una sonda tra il sacco durale e il piano delle lamine vertebrali soprastanti e si constata che la dura è scollata dal piano osseo per un buon tratto; non si sentono parti ossee scoperte. Si drena il cavo rachideo con un piccolo stuvello di garza e si tampona l'ampia breccia operatoria.

Il decorso postoperatorio è stato in complesso buono. Lo stato generale ha migliorato rapidamente, la febbre ha persistito per alcuni giorni, poi è caduta. Al 2°-4° giorno si attenuano e poi scompaiono i disturbi della vescica e del retto, l'infermo allora può urinare spontaneamente, l'alvo è aperto. Per-

siste per alcuni giorni la paraplegia, l'a. riprende poi gradatamente la motilità degli arti, accusa però per molto tempo debolezza motoria. I disturbi della sensibilità obbiettivi scompaiono rapidamente, persistono a lungo solo delle parestesie alla radice degli arti. La breccia operatoria va man mano colmandosi di granulazioni. In complesso l'a., che è stato oggetto di assidue cure, già dopo una settimana dall'operazione si avvia nettamente alla guarigione.

Dopo 40 giorni l'a. può camminare con l'aiuto del bastone; persiste leggera paraparesi a tipo spastico.

L'a. esce dall'ospedale nei primi di dicembre, dopo tre mesi dall'operazione completamente guarito.

All'uscita dall'Ospedale si nota: cicatrice di forma scodellare poco profonda della regione lombare. Gli arti inferiori sono in atteggiamento e di trofismo normali; tutti i movimenti sono possibili e completi; la forza muscolare è un po' diminuita ma in modo eguale nei 2 lati. Esiste esagerazione dei r. rotulei ed achillei dai 2 lati: r. cremasterici e addominali presenti; non c'è fen. Babinski. Non ci sono disturbi obbiettivi della sensibilità. La deambulazione è leggermente spastica, l'infermo cammina però bene, senza aiuto di sorta, normali le funzioni vescico-rettali.

Ho riveduto l'infermo nell'aprile 1920 dopo 8 mesi dall'operazione; egli ha ripreso da tempo le sue occupazioni, dice di sentirsi bene; non presenta disturbi della motilità e della sensibilità; le funzioni vescicali, rettali e della sfera genitale si compiono normalmente.

Dopo aver esposto la storia clinica passiamo a fare una breve illustrazione del caso.

All'ingresso in ospedale i sintomi presentati dal paziente erano di tre ordini: sintomi a carico del sistema nervoso: sintomi a carico della colonna vertebrale: sintomi locali e generali di una infezione stafilococcica.

I sintomi nervosi per la loro gravità richiamavano subito l'attenzione e deponevano per un'affezione organica del midollo spinale nel tratto lombo-sacrale.

Non si poteva infatti interpretare la sindrome nervosa come di natura funzionale, nè si poteva pensare per ovvii criteri diagnostici a una polinevrite. Quindi una lesione organica del midollo, tratto lombo-sacrale, ammenochè si trattasse di un'altra lesione che poteva dare la stessa sindrome, cioè una lesione della cauda equina nel tratto superiore, comprendente radici lombari e sacrali. Infatti, tanto la lesione midollare che la lesione corrispondente della cauda potevano spiegare la paraplegia flaccida con abolizione dei riflessi, i fenomeni vescico-rettali, i disturbi obbiettivi della sensibilità, ecc. Criteri differenziali per distinguere con sicurezza le due lesioni mancavano.

Ma altri elementi vi erano da prendere in considerazione per una esatta diagnosi, oltrechè di sede, di natura del processo. Essi erano: l'insorgere acuto ma non improvviso dei sintomi midollari: l'assenza di trauma anche lieve della colonna vertebrale: i fenomeni che deponevano per un'affezione della colonna vertebrale, di data recente, non essendoci in precedenza sintomi spondilitici di sorta: la preesistenza nell'organismo di un focolaio suppurativo (foruncolosi) e la presenza di fenomeni generali (febbre, ecc.) che rendevano verosimile l'ipotesi di un focolaio metastatico della stessa natura della regione lombare.

In base a questi dati era facile escludere un'ematomielia, una lesione del midollo o della cauda per gravi lesioni traumatiche della spina, come anche un processo non acuto interessante direttamente o indirettamente il midollo e la cauda (mielite cronica, tumore midollare e vertebrale, spondilite cronica, ecc.). È vero che in rari casi alcune di queste ultime forme morbose possono dare un quadro acuto di lesione midollare, ma allora non sono mai mancati da tempo sintomi dell'affezione (dolori al rachide, dolori radicolari, ecc.).

La persistenza di un focolaio suppurativo nell'organismo e l'insorgere acuto dei sintomi nervosi insieme a fenomeni generali infettivi potevano far pensare ad un ascesso midollare, a una mielite acuta.

Poco probabile si trattasse di un ascesso midollare perchè è vero che il quadro sintomatico nervoso inquadrava bene, come anche il dolore e la rigidità della colonna vertebrale potevano spiegarsi con una concomitante meningite purulenta; ma questa è una forma morbosa rara e decorre più acutamente, ecc.

Più ovvia invece era la diagnosi di mielite acuta del tratto lombosacrale. Non sono infatti rare tali forme di mielite acuta secondaria a un focolaio suppurativo locale (foruncolo, angina, infezione puerperale, ecc.). Con tale ipotesi diagnostica si spiegava bene la sindrome nervosa e il modo di evolvere di essa. Anche il dolore spontaneo lombare e alla pressione lungo le doccie poteva essere spiegato, col risentimento meningeo nel tratto affetto. Da notare però che nel nostro caso il dolore era nel tratto lombare, non nel tratto dorsale inferiore, là dove corrisponde il midollo lombo-sacrale.

Non solo, ma nel nostro caso i sintomi di un'affezione della colonna vertebrale erano bene evidenti (rigidità del tratto lombare con leggera cifosi, dolore netto alla pressione sulle doccie, ecc.). Essi portavano direttamente alla diagnosi di spondilite del tratto lombare.

Escluso che si trattasse di una spondilite cronica, per il decorso, i dati obbiettivi, le considerazioni etiologiche, tutto portava alla diagnosi di spondilite acuta purulenta del tratto lombare. Convalidavano le diagnosi l'esistenza nell'organismo di un focolaio di origine (foruncolosi), l'esistenza di fenomeni generali di un'infezione (febbre, ecc.) che non potevano essere spiegati dal focolaio suppurativo primitivo in via di guarigione, nè da lesioni degli organi interni, che non risultavano all'es. obbiettivo.

Alla spondilite acuta poteva essere succeduta la sindrome nervosa midollare (così come alla spondilite cronica tubercolare può seguire un'identica sindrome nervosa per compressione) e precisamente per la formazione di una raccolta nel cavo rachideo, estradurale, la quale veniva a comprimere il midollo o meglio la cauda equina, data nel nostro caso la sede lombare.

La puntura lombare ha tolto qualsiasi dubbio, avendo estratto con essa del pus. Non si trattava infatti di liquido cefalo-rachidiano torbido, ma di vero pus. Nè si poteva pensare che il pus provenisse dallo spazio aracnoideo, perchè allora si sarebbero avuti i segni di una meningite spinale purulenta che non poteva restare circoscritta.

Il reperto all'atto operativo e l'ulteriore decorso dei sintomi hanno confermato perfettamente trattarsi di un caso di spondilite acuta purulenta stafilococcica lombare con formazione di ascesso nello speco vertebrale, nel tratto lombare superiore, comprimente attraverso la dura intatta la cauda equina.

Tale forma morbosa è relativamente rara ma è perfettamente nota e descritta nei trattati. Poco se ne parla nei trattati di medicina, anche in quelli del sistema nervoso: ne esistono invece descrizioni dettagliate nei trattati di chirurgia. Data l'importanza che ha la conoscenza di questa forma morbosa ne diamo qui un breve cenno.

La spondilite acuta o osteomielite acuta purulenta vertebrale è una forma rara: ammontano a meno di un centinaio i casi raccolti nella letteratura. È una malattia dell'adolescenza ed è molto più rara nell'adulto. Non però tanto rara se io ho avuto occasione di osservarne altri tre casi durante gli anni di servizio prestato negli ospedali e precisamente un caso della regione cervicale, osservato nel mio reparto, e altri due casi osservati in altri reparti, uno della regione dorsale, un altro della regione lombare: tutti e tre seguiti però da esito letale e soltanto quello a sede lombare diagnosticato in vita.

Spesso hanno importanza i traumi come causa di localizzazione: lo stafilococco p. aureo è quasi sempre l'agente etiologico; in rari casi è lo st. p. albo e lo streptococco. L'infezione ha punto di partenza da un focolaio primitivo (un foruncolo, un patereccio, una piaga infetta, raramente un'angina o un'infezione puerperale).

Raramente oltre il processo vertebrale si hanno focolai di osteomielite in altre parti dello scheletro. L'alterazione ha sede più frequente nella regione lombare; può prendere una o più vertebre; può interessare il corpo vertebrale o l'arco. Si hanno nell'osso attaccato le alterazioni caratteristiche dell'osteomielite acuta e la formazione di ascessi sottoperiostali, necrosi ossea, ecc.

Gli ascessi possono formarsi ed etrinsecarsi in avanti, indietro della colonna vertebrale o anche dentro lo stesso speco vertebrale. L'ascesso del cavo rachideo raramente può aversi per diffusione del processo dall'esterno attraverso i fori di coniugazione; in genere nasce dalla superficie ossea del cavo e cioè dal corpo vertebrale (a. anteriore) o dall'arco (a. posteriore); raramente ha forma anulare; resta in genere limitato, qualche volta si diffonde per una certa altezza nello speco. Il pus si raccoglie tra il periostio e la dura madre, questa viene così a formare una delle pareti dell'ascesso. Si ha una pachimengite esterna acuta. La dura in genere forma una barriera insormontabile al processo suppurativo; esiste in tal caso una semplice reazione meningea; in altri casi si altera e si perfora, dando luogo a una meningite acuta purulenta mortale.

L'ascesso dal cavo rachideo comprimendo attraverso la dura, il midollo o la cauda, secondo l'altezza a cui si forma, determina la sindrome nervosa corrispondente.

L'ascesso può restare chiuso e se non si interviene chirurgicamente può costituire reperto d'autopsia: può in rari casi aprirsi spontaneamente attra-

verso i legamenti gialli o i fori di coniugazione verso i piani muscolari e all'esterno.

Clinicamente questa forma si manifesta con vari ordini di sintomi. Sintomi generali d'infezione che possono secondo i casi far pensare a un tifo, a una polmonite, a una peritonite, ecc.: Sintomi che attirano l'attenzione sulla colonna vertebrale (dolori spontanei e nei movimenti, rigidità della colonna, ecc.): Non si osserva gibbo come nel m. di Pott, però si può avere una leggera cifosi per contrattura muscolare, talora con scoliosi a concavità verso il lato malato.

In seguito se non interviene l'esito letale e la raccolta ascessuale tende verso l'esterno, si nota infiltrazione delle parti molli e formazione di vaste raccolte tra i vari piani muscolari.

È importante notare che già prima che sia evidente la lesione vertebrale si possono avere fenomeni nervosi. In molti casi ci sono solo fenomeni di irritazione spinale e si pensa a una meningite. In altri casi i fenomeni nervosi predominano nel quadro; questo si ha quando si formano ascessi dentro il cavo rachideo. Allora per compressione del midollo si può avere il quadro di una lesione midollare, diversa secondo l'altezza e il grado della compressione stessa. Nella regione lombare inferiore si ha la compressione della cauda equina con paresi in genere ineguale nei due arti inferiori e poi paralisi, perdita dei riflessi, ritensione di urine, disturbi della sensibilità, ecc.

In tutte queste forme compaiono in seguito decubiti sacrali, cistite, stato settico grave e si può avere l'esito letale. Se invece spontaneamente o per un intervento l'ascesso si apre verso l'esterno allora i fenomeni nervosi regrediscono e si può avere la guarigione più o meno completa.

La prognosi è sempre grave: più grave nelle forme con gravi fenomeni nervosi o con complicazioni.

La cura è chirurgica e il risultato tanto più buono per quanto più presto ed esattamente è stata fatta la diagnosi e deciso l'intervento. Talora basta l'incisione semplice dell'ascesso divenuto superficiale; nei casi gravi e negli ascessi chiusi dello speco occorre fare la laminectomia, con grande cautela per non ledere la dura madre. Le eventuali punture lombari vanno fatte con la massima prudenza, quando c'è anche soltanto il sospetto di pus nello speco, per non portare l'infezione dentro le meningi.

Da quanto si è esposto risulta ora ben chiaro il caso in esame dal lato etiologico, patogenetico e clinico.

Il nostro paziente, prima completamente sano, si ammala di foruncolosi; si ha leggera reazione generale, il processo evolve regolarmente: come ha dimostrato l'es. microscopico e culturale del pus si tratta di un'infezione da stafilococco p. aureo.

Mentre il focolaio di suppurazione locale è avviato a guarigione si ha passaggio dei germi in circolo e, senza l'intervento di trauma evidente, l'attecchimento nel tessuto osseo della 2ª e 3ª vertebra lombari. Insorgono allora di

nuovo febbre, dolore lombare, rigidità nei movimenti della colonna nel tratto lombare.

Il processo spondilitico evolve e dà luogo a una raccolta ascessuale nel cavo rachideo, estradurale, che crescendo man mano provoca la compressione alta della cauda equina e la sindrome nervosa relativa. La puntura lombare dimostra l'esistenza del pus e l'es. microscopico e culturale conferma trattarsi dello stafilococco p. aureo. Aperto lo speco, venuta a cessare la compressione la sindrome nervosa dilegua gradatamente e l'a. si avvia a completa guarigione, mentre anche i fenomeni generali scompaiono.

Ho creduto utile la pubblicazione di questo caso per la rarità di tale forma morbosa e perchè dimostra che di fronte all'insorgere acuto di una sindrome midollare sul tipo della mielite, quando coesiste il quadro di un'infezione da piogeni, si debba tenere presente l'eventualità di una spondilite acuta purulenta con sindrome midollare da compressione.

L'esame accurato della colonna vertebrale, l'esatto apprezzamento dei sintomi ed eventualmente una prudente puntura esplorativa dello speco si impongono onde venire al più presto ad un'esatta diagnosi di natura e di sede per poter proporre in tempo un intervento chirurgico che solo può portare a guarigione.

BIBLIOGRAFIA.

H. Oppenheim. Tr. d. mal. nervose, vol. 1°, p. 320-325.
L. Mehr e R. Staehclin. Tr. di Med. int., vol. 5°.
A. Le Dentu et P. Delbet. N. Traité de Chir., XIV. — *Mal du rachis et de la möelle*, 1913.
Chipault. Neurol. chir., 1900.
Donati. Archiv. für Klin. Chir., Bd. LXXIX, p. 1116.
Daverne. Thèse de Paris, 1903.
Suttel. Thèse de Lyon, 1899.
Duprat. Thèse de Bordeaux, 1901.
Grisel. 6e Congrès Obst, Gyn. et Ped. Toulouse, 1910 (con estesa bibliografia sull'argomento).

IV.

R. UNIVERSITÀ DI SASSARI
ISTITUTO DI CLINICA E PATOLOGIA CHIRURGICA
diretto dal prof. G. A. PIETRI

L'intradermoreazione nella diagnosi dell'Echinococcosi.

Dott. GIOVANNI SERRA, aiuto di patologia.

Tra le affezioni chirurgiche che, con certa frequenza, si presentano in Sardegna, sono le cisti da echinococco.

Il decorso di tale malattia è quasi sempre caratteristico: l'inizio è insidioso, lo sviluppo lento e in genere senza dolori nè disturbi funzionali. Il male può restare lungamente sconosciuto e se ne nota la presenza solo quando sopraggiungono delle sensazioni moleste o si è già arrivati al periodo così detto di tumore.

L'esame anamnestico e somatico danno spesso la certezza di diagnosi, ma vi sono delle localizzazioni in cui è difficile pronunziarsi; più ancora quando il male, non appariscente all'esterno, dà fenomenologie comuni ad altri stati morbosi.

In uno studio sulle cisti idatiche del polmone, Tuffier e Martin mettono in evidenza la scarsa attendibilità della sintomatologia dell'echinococco polmonare non suppurato. Essa non è certo delle più precise ed ha stretti punti di contatto con quella della tubercolosi ed anche di una semplice pleurite e polmonite.

Il Remedi, parlando delle localizzazioni echinococciche nei muscoli, osserva:

« La forma presentata dalla cisti non sempre è rotonda, tesa, elastica, non sempre la superficie esterna è uniforme: spesso, specialmente nelle cisti profonde, a causa degli strati muscolari che le ricuoprono, delle aderenze da queste contratte alla sua superficie, la cisti presenta un aspetto lobulato e la sua consistenza in certi casi, per le modificazioni subìte dalle sue pareti, può apparire irregolare, in punti più dura, in punti più molle.

Tutte queste particolarità, tutte queste deviazioni dai caratteri che presentano ordinariamente nella maggior parte dei casi ci spiegano gli errori di diagnosi e lo scambio con i sarcomi e con i lipomi, a seconda della maggiore o minore rapidità di sviluppo ».

Il Putzu, dopo aver esaminato una larga bibliografia sulle cisti idatiche del pancreas, conclude dicendo che pochissime volte fu fatta la diagnosi esatta prima dell'intervento: spesso l'operazione venne praticata per affezioni riferite ad altri organi o per affezioni diagnosticate come pertinenti al pancreas, ma di altra natura.

Le difficoltà derivano dalla posizione profonda che il pancreas occupa in cavità; finchè la cisti è di volume limitato, pur spingendosi in avanti verso la

borsa omentale, rimane nascosta dagli organi che stanno sulla sua faccia anteriore, specialmente dallo stomaco, e non si rivela con sintomi fisici ed obiettivi apprezzabili, ma, anche raggiunto un certo volume e divenuta accessibile ai mezzi ordinari di esplorazione, i sintomi clinici che se ne ottengono per niente differenziano da quelli di altre cisti da ritenzione, da cisti proliferanti del parenchima pancreatico, da pseudo-cisti a tipo infiammatorio.

Le localizzazioni echinococciche del fegato, le più comuni ad osservarsi, sono quelle che più si prestano alla nostra interpretazione diagnostica; ma il fegato è sede di tante altre alterazioni che possono dare segni clinici valevoli per le une e per le altre da deviarci o mettere in dubbio un nostro giusto apprezzamento.

Presentandosi dunque un tumore a proporzioni non esagerate e pur riuscendo a fare diagnosi di sede, non sempre è possibile realizzare quel complesso di sintomi chiari e netti i quali ci guidano alla diagnosi di natura. A determinare questa, in ausilio alla sintomatologia subiettiva, obiettiva e funzionale abbiamo fortunatamente altri mezzi. Essi sono: la puntura esplorativa, la ricerca con l'esame del sangue di un'eventuale eosinofilia, la precipitoreazione, la reazione della fissazione o deviazione del complemento e l'intradermoreazione del Casoni.

La puntura esplorativa bene spesso conduce a diagnosi sicura sia colla estrazione del liquido limpido caratteristico, sia quando, ottenendo del liquido torbido o purulento, possiamo, col sussidio del microscopio, mettere in evidenza gli uncini della testa dell'echinococco o frammenti delle membrane cistiche.

Tuttavia al vantaggio immediato della puntura esplorativa si contrappongono inconvenienti e danni che in molti casi debbono sconsigliarne l'uso e farla considerare pericolosa: dai lievi fenomeni di orticaria si va alle sindromi allarmantissime, violente di reazione anafilattica in seguito all'assorbimento, per quanto in piccola dose, del liquido idatideo.

Vi è ancora il pericolo di suppurazione della cisti per eventuale infezione portata coll'ago, il pericolo dell'innesto echinococcico colle conseguenze immediate e a distanza.

Sicchè la puntura esplorativa delle cisti cavitarie, da echinococco, è oggigiorno abbandonata e il suo uso è ristretto a quei casi in cui la probabilità degli accidenti su esposti è di una entità trascurabile.

L'aumento dei leucociti eosinofili (5 % ed anche più), per parere ora quasi unanime (Rist, Kindberb, Parvu, Puntoni, Putzu, Candela) non può essere considerato come criterio diagnostico di certezza in favore di cisti idatica, ma solo come sintomo di presunzione. Eccezioni infatti a questa prova emocitologica furono sollevate dal Bindi e dal Block; ma anche volendo trascurare i reperti di tali autori, è ormai noto che l'eosinofilia è frequente nel corso di altre malattie (sarcoma, affezioni parassitarie diverse, malattie cutanee, convalescenze di malattie infettive, ecc.) e che spesso non la si riscontra a parassita morto.

La precipitoreazione ebbe inizio dalle ricerche dello Jöest e Gherardini. Fu applicata poi dal Fleig e Lisbonne, da Welsh e Chapmann, ecc., con esiti di importanza pratica non dubbia. Lo Chapmann dà il 75 % di positività, il Fleig e Lisbonne il 72 %; ma nelle mani del Putzu la reazione si mostra positiva nel 60 % di individui esenti da infezione echinococcica e nel 12 % per il Mohando. Il Bernabei e il Puntoni negano la specificità della reazione.

La reazione della fissazione del complemento è tra le ricerche di laboratorio che hanno avuto in questi ultimi tempi maggior numero di cultori per lo studio e la diagnosi delle malattie da infezione. A cominciare dal 1906, anno in cui il Ghedini pubblicò in proposito la prima nota, le esperienze si susseguirono per opera del Weinberg, del Parvu, dell'Apphatie e Lorentz, del Putzu, del De Gaetano, del Puntoni, dello Zapelloni, ecc. La percentuale della positività della prova oscilla secondo i diversi autori, ma è pur sempre da considerare come nella pratica attuazione di essa non venne sempre applicato un metodo uniforme. Un gran numero di antigeni furono usati: liquido idatideo fresco di uomo e di animali; liquido idatideo conservato; estratti alcoolici, eterei, acetonici di liquido idatideo, di membrane idatidee, ed altri meno usati, come leucina, tirosina, ecc. Per parere concorde degli autori il liquido che meglio corrisponde nella funzione antigena della reazione di Bordet e Gengou è il liquido cistico fresco, limpido, ottenendo con esso le percentuali massime dell'80 ed anche del 90 %.

L'intradermoreazione messa in uso nella sua semplice attuazione dal Casoni (1912) dopo gli inutili tentativi di altri ricercatori che sperimentarono a scopo diagnostico la riproduzione di fenomeni anafilattici locali, come l'oftalmo e la cutireazione del Puntoni, l'intradermo del Boidin e Laroche, sembra, per le pubblicazioni sinora apparse, poco conosciuta.

L'idea informativa che guidò il Casoni nelle prove felicemente condotte derivò dall'osservazione che, negli individui colpiti da forme echinococciche, basta l'assorbimento di una piccola quantità di liquido, fuoriuscito, o per rottura della cisti, o in seguito a puntura di prova, per produrre una sintomatologia caratterizzata da febbre ed eruzione cutanea e da lui interpretata come fenomeno di aumentata sensibilità dell'organismo, da riportare al capitolo più vasto dell'anafilassi.

Egli riproduce localizzato e attenuato, senza danno e quasi senza molestia dell'individuo, quanto si verifica nei casi suddetti fuori del controllo dell'sperimentatore, iniettando nello spessore del derma 0.5 cmc. di liquido idatideo limpido. Nel punto inoculato a distanza di poche ore compare eritema più o meno esteso, prurito, aumento di calore, infiltrato edematoso. La reazione dura parecchi giorni, anche una settimana.

L'esito delle prove fatte da diversi autori (Gasbarrini, Testi, Luridiana, Pietravalle) è così concorde nel mostrarne la bontà, che anche noi, pur da tempo praticando nei nostri ammalati tale reazione, abbiamo voluto con maggiore cura valutarne i risultati.

Casi clinici.

I.

E. Giuseppa, anni 22, casalinga. — Malarica dai 15 anni. Dal novembre del 1918 accusò dolori al fianco destro e solo nel '19 si accorse del localizzarsi di un tumore.

L'ipocondrio destro è più sporgente di quello di sinistra e si nota una tumescenza tesa, elastica, a superficie liscia, che arriva in basso a 10 cm. dall'arcata costale sul prolungamento dell'emiclaveare.

Dà suono ottuso. Essa si continua in alto con l'ottusità toracica, che arriva alla 4ª costola sulla parasternale, alla 5ª sull'ascellare anteriore, alla 7ª sulla scapolare media. Il respiro al di sopra della zona ottusa è un po' aspro. Milza cm. 15 x 12.

Diagnosi clinica. — Echinococco del fegato.

L'iniezione del liquido cistico eseguita la sera verso le ore 20 non fu potuta osservare che l'indomani verso le 16. Ma già l'A. riferisce che il mattino andò a palparsi istintivamente il braccio per una certa pesantezza dell'arto stesso e senso di stiramento della cute. L'infiltrato edematoso raggiunge notevole estensione con eritema marcato e aumento locale di calore. Ancora due giorni dopo l'eritema e la succulenza del derma sono notevoli e solo in capo ad una settimana la cute del braccio riprende il colorito normale e non è più dolente alla palpazione.

L'atto operativo dà esito a gran quantità di liquido non più limpido e tinto leggermente di bile: le cisti figlie sono numerosissime, di dimensioni varie e ripiene di liquido chiaro, trasparente.

II.

S. Francesco, anni 15, pastore. — Nell'estate scorsa soffrì di cefalea, dolori addominali, tosse e febbre preceduta da brividi. Non ostante l'ingestione di molto chinino i disturbi si ripetevano a brevi intervalli. Solo ultimamente si accorse di un corpo duro e doloroso alla palpazione localizzatosi nel fianco destro.

La base anteriore del torace destro è più sollevata della sinistra. Alla regione ipocondriaca destra è una bozza molto rilevata, della grossezza di una arancia. Ha grande mobilità negli atti respiratorii. Dura, tesa, è dolente alla palpazione. L'ottusità epatica arriva in alto al 4° spazio intercostale.

Diagnosi clinica. — Echinococco del fegato.

L'intradermo fu leggermente positiva.

L'operazione conferma la diagnosi: il liquido che si estrae è torbido e in esso nuotano frammenti di membrane con qualche cisti figlia a contenuto limpido.

III.

T. Leonardo, anni 31. — Pregressa malaria di cui l'ultimo accesso data dal 1916. Nel dicembre '19 risentì i primi dolori in corrispondenza della milza, dolore non acuto, ma gravativo e continuo.

Contemporaneamente sotto l'arcata costale di sinistra faceva prominenza una bozza il cui volume aumentava sempre più. Riscontratagli dal medico una pleurite sinistra, gli furono praticate diverse punture esplorative alla base posteriore del torace sinistro con esito di liquido chiaro come acqua. Anzi, una volta gliene fu estratta una discreta quantità e con meraviglia si accorse che la tumefazione anteriore aveva diminuito di volume. Alla prima puntura seguì febbre preceduta da brivido.

L'arcata costale sinistra e il quadrante addominale superiore corrispondente appare rilevato rispetto a quello di destra. Sulla rilevatezza una bozza della grandezza di un mandarino fa prominenza nella regione epigastrica sinistra. Facendo eseguire una forte inspirazione tale rilevatezza diviene molto marcata, come se si insufflasse.

La percussione da una zona di ottusità limitata in alto dalla quinta, settima, nona costola rispettivamente sull'emiclaveare, ascellare media, ascellare posteriore; arriva in basso sin quasi all'ombelico senza interessare il quadrante addominale destro.

Diagnosi clinica. — Echinococco della milza.

La prova intradermica a distanza di poche ore dà risultato positivo con alone rosso, diffuso, cui segue edema e senso di prurito. La zona reattiva il giorno seguente è ben delimitata, della grandezza di uno scudo, calda al tatto; il derma è teso non si lascia sollevare tra due dita. Al terzo giorno permane ancora l'infiltrato, al quarto ogni segno è quasi scomparso.

Sottoposto ad intervento operativo si riscontra la localizzazione cistica sul legamento gastro-splenico; si dà esito a gran quantità di liquido da una sacca cistica anteriore; e posteriormente alla prima si trovano altre due cisti di volume minore, isolate e con membrana propria. La laparotomia ci dimostra come la milza ha colle cisti solo rapporto di contiguità.

IV.

C. Antonio, anni 33, pastore. — Niente da segnalare nel gentilizio. Soffrì di febbri malariche. Nel marzo del 1919 avvertì dolore puntorio alla base del torace destro; seguì espettorato mucoso abbondante e a distanza di qualche mese ebbe una piccola emottisi. Non osservò mai rialzi termici. All'esame dell'apparato polmonare si rileva dolorabilità alla base di destra; la percussione dà sub-ottusità profonda con senso di resistenza. All'ascoltazione si ode uno sfregamento.

Esame dell'escreato negativo.

Una puntura esplorativa praticata nel nono spazio intercostale dà esito a liquido limpido, acqua di roccia, nel quale si rinvengono gli uncini caratteristici.

L'intradermoreazione subito praticata dà esito positivo.

V.

P. Anna, anni 28, casalinga. — Stette bene sino a qualche mese fa, epoca in cui si accorse di insolito senso di stanchezza accompagnato da dolore al fianco sinistro e alle spalle. All'ispezione è evidente un'anormale sporgenza dell'ipocondrio sinistro continuantesi in basso con una bozza ben delimitata il cui margine anteriore si spinge sin quasi alla linea alba e l'inferiore arriva a due dita trasverse al disopra della linea ombelicale. L'ottusità è completa e non vi è limite di demarcazione colla milza di cui non oltrepassa in alto i limiti normali. La bozza segue i movimenti respiratorii, non è però spostabile lateralmente. La palpazione dà netto il senso di fluttuazione in tutta la parte del tumore collocata sotto l'arco costale; superficie liscia tesa.

La diagnosi di echinococco della milza ebbe conferma da una puntura esplorativa con esito di liquido limpido caratterizzato dai soliti uncini.

L'intradermo ebbe risultato positivo con infiltrazione del derma conservatosi ben netto fino in quinta giornata.

VI.

D. Giovanni, anni 36, contadino. — La malattia iniziò circa sei mesi or sono: l'ammalato nel trasportare un grosso carico di fieno accusò improvviso dolore al fianco destro che da allora apparve gonfio

L'ipocondrio destro è sollevato a *bombé*. Il tumore, facilmente delimitabile in basso dove arriva a qualche dito al disopra della cresta iliaca, in alto si continua coll'ottusità epatica; è spostato anteriormente verso la linea mediana e posteriormente si porta verso la colonna vertebrale. Ha superficie liscia, tesa; netta è la fluttuazione. Non segue i movimenti respiratorii. Si sposta solo con senso di palleggiamento nell'eseguire il solito atto di palpazione del rene.

Diagnosi clinica. — Echinococco del rene.

Intradermo chiaramente positiva già dieci ore dopo l'iniezione del liquido. Ben evidente ancora al 4° giorno

L'operazione eseguita con incisione lombare destra conferma la diagnosi di cisti del rene. Il tumore è ripieno di liquido limpido con poche ma grosse cisti figlie.

VII.

C. Maria, anni 20, casalinga. — Regione ipocondriaca destra rilevata a leggero *bombé,* arcata costale sporgente, limite superiore del fegato sesta costola, limite inferiore deborda di tre dita. Dolente alla palpazione; superficie liscia, margine alquanto tagliente.

Intradermo positiva.

Aperta la cisti si ha fuoriuscita di liquido chiaro ma poco trasparente e di cisti figlie della grossezza massima di una noce.

VIII.

C. Battistina, anni 6. — Da qualche mese la bambina deperisce e solo una diecina di giorni fa la mamma si accorse di un aumento di volume dell'addome specialmente a destra. Sotto l'arcata costale di destra vi è una tumefazione che non si sposta negli atti respiratorii. Si sposta invece facilmente colla palpazione bimanuale dall'indietro in avanti e viceversa; ha la grossezza poco più di un arancio. La fluttuazione è evidente. È separata dall'ottusità del fegato da piccola zona chiara; in basso arriva al disotto della linea ombelicale. Si fa diagnosi di echinococco del rene.

Colla puntura esplorativa si estrae liquido limpido, acqua di roccia, e nel sedimento si ritrovano gli uncini.

L'intradermo è fortemente positiva, molestissima alla piccola paziente per il prurito e il senso di tensione dato dalla notevole infiltrazione edematosa.

IX.

T. Anna, anni 18, casalinga. — Da tre anni accusa disturbi gastrici e vomito. Nel 1919 venne colta da dolore al fianco destro, febbre preceduta da brividi, e di poi tosse con escreato purulento. Diagnosticata una pleurite, il medico si prepara a sottoporla ad intervento operativo quando l'ammalata ebbe vomito violento ed abbondante di pus. Tutti i sintomi diedero quindi tregua, ma dopo due mesi ritornò la tosse e l'espettorato; quindici giorni fa si ripresentò anche la febbre e nell'espettorato vide come delle membranelle di color giallo-arancio, ciò per 5-6 volte.

Sviluppo scheletrico e muscolare deficiente. Temperatura media 39°. Polso piccolo frequente 130. Voce fioca quasi afona. L'emitorace destro si espande meno del sinistro e presenta dolorabilità alla base. Il limite superiore di ottusità si trova sulla paravertebrale alla 9ª costola, all'angolare al 7° spazio, all'emiclaveare alla 2ª costola. Tra la 5ª e la 4ª costola, pure a livello dell'emiclaveare vi è una sottile zona più chiara che separa l'ottusità inferiore dalla superiore che arriva, come si è detto, alla 2ª costola e si delimita alla percussione in forma ed estensione di poco più di uno scudo. Una puntura fatta al 3° spazio intercostale dà liquido limpido, acqua di roccia in quantità di 10 cmc. circa. Con altre punture non si riesce più a trovare traccia di liquido.

Diagnosi clinica. — Echinococco del polmone.

L'intradermoreazione praticata la prima volta col liquido estratto dall'inferma stessa dà esito negativo, e pure negative risultano altre tre inoculazioni fatte a breve distanza di tempo, una con liquido cistico di bue e due con liquido di montone.

Operata di toracotomia e resezione costale anteriore, insieme a notevole quantità di liquido purulento fuoriescono poche e minute cisti figlie e detriti di membrane.

L'intradermo ripetuta ancora dopo l'atto operativo si mantenne sempre negativa.

X.

O. Agostina, anni 32, casalinga. — I primi disturbi che l'ammalata descrive come senso di pesantezza e di pirosi gastrica risalgono al 1916. In seguito accusò dolore gravativo sotto l'arco costale di destra. Nel 1919 dovette tenere il letto per oltre una settimana colta da bronchite, temperatura abbastanza elevata e dolore continuo all'ipocondrio destro. Solo in questo periodo si accorse che il suo male era causato da un gonfiore che tendeva ad aumentare di volume. Non ebbe mai ittero.

L'ipocondrio destro è sollevato da una tumescenza che si spinge in basso sino all'ombelico. Pure l'arcata costale appare notevolmente rilevata. La cute di dette regioni è tesa; ben evidente è il reticolo venoso che si porta in alto ad occupare il torace destro.

Il tumore è liscio al tatto; la spiccata reazione muscolare non lascia percepire netta la fluttuazione. L'ottusità si continua con quella del fegato e arriva in alto alla 5ª costola, in basso alla linea ombelicale traversa. Il torace destro è ottuso in tutta la base sin sotto l'angolo della scapola. All'ascoltazione per tutta la zona ottusa, silenzio respiratorio; nulla di notevole nel resto dell'ambito polmonare.

Diagnosi. — Grossa cisti da echinococco del fegato.

L'intradermoreazione già dopo 10 ore è chiaramente positiva; oltre il prurito, un eritema intenso a contorno irregolare delimita una zona di edema infiltratorio che solleva il derma sul piano circostante per l'estensione di oltre uno scudo. La reazione dura tre giorni e quindi il processo reattivo tende ad attenuarsi.

Operazione. — Laparotomia pararettale destra: si vuota una enorme sacca cistica ripiena di liquido tinto di bile e in via di degenerazione e di cisti figlie.

L'intradermo ripetuta a distanza di 25 giorni dall'atto operativo diede esito completamente negativo, così pure al 40° giorno.

La paziente morì tre mesi dopo e una parziale autopsia mise in evidenza una disseminazione cistica su tutto il fegato di cui il lobo destro era in preda a disfacimento; il lobo sinistro si trovò enormemente sviluppato.

L'intradermo è stata negativa nei seguenti casi controllati al tavolo operatorio:

1. R. Pietro, anni 32. — Ascesso del fegato.
2. L. Michelina, anni 19. — Peritonite saccata
3. C. Peppina, anni 18. — Carcinoma del fegato.
4. S. Mariantonia, anni 27. — Cisti ovarica.
5. B. Raimondo, anni 22. — Empiema.
6. N. Giovanni, anni 14. — Splenomegalia malarica.
7. M. Matteo, anni 49. — Carcinoma del pancreas.
8. S. Gavino, anni 15. — Milza succenturiata.
9. P. Giovanna, anni 24. — Calcolosi biliare.
10. P. Quirico, anni 47. — Ascesso appendicolare.
11. S. Aldo, anni 52. — Idronefrosi.
12. S. Speranza, anni 53. — Angiocolite.
13. T. Gerolama, anni 26. — Ematoma del fegato.
14. C. Michele, anni 67. — Ipertrofia prostatica.
15. P. Leonarda, anni 41. — Lipoma braccio e gomito destri
16. P. Caterina, anni 56. — Epitelioma mammella.
17. S. Giuseppe, anni 24. — Sarcoma parotide.
18. S. Agostino, anni 30. — Poliadenite.
19. L. Rita, anni 18. — Borsite della scapola.
20. S. Gerolamo, anni 20. — Epulide del mascellare.
21. C. Giovanni, anni 23. — Epatomegalia malarica.
22. G. Antonio, anni 41. — Idrope della cistifellea.

Il liquido adoperato in tutti gli ammalati per saggiarne la reazione anafilattica è stato sempre raccolto da cisti di bue o di pecora con metodo asettico e scegliendolo limpidissimo. Diedi, per quanto fu possibile, la preferenza a

liquido fresco così com'era stato preso e, in difetto di questo, a liquido conservato nella ghiacciaia in provette sterili e con l'aggiunta di piccola quantità di cloroformio, avendo l'avvertenza di non usarlo oltre i 15 giorni quantunque abbia osservato che ben più a lungo conserva il suo potere antigene.

La quantità iniettata nel derma del lato esterno del braccio è stata per tutti uguale: 0.5 cmc., e pure in tutti, con altrettanta quantità di soluzione fisiologica, fu eseguita, nella regione omologa dell'altro braccio, l'iniezione di controllo che non diede mai alcun fatto reattivo locale.

Nei casi illustrati l'intradermoreazione si mostrò negativa solo nel n. 9. In tutti gli altri ebbe esito positivo.

A giudicare dai risultati ottenuti nel ristretto numero degli ammalati presentati, la percentuale è delle più soddisfacenti: il 90 %.

L'ultima reazione eseguita sul n. 10 non è riportabile ai dati finali quando già era stata espletata con buon esito la prima e più importante prova; solo ci servirà a completare il nostro studio e ritrarne qualche considerazione sulle forme cistiche suppurate.

L'ammalata n. 9, denutrita, pallida, anemizzata, con tosse stizzosa, escreato purulento e dispnea intensa, presentava il quadro caratteristico della tisi idatidea. La suppurazione della cisti datava evidentemente da molti mesi e l'esteriorizzazione del contenuto attraverso il bronco non valse ad apportare la guarigione.

Se gli autori sono discordi nel significato che può assumere l'intradermo in simili casi, l'esperienza e la casistica dimostrano che se talvolta, pur in presenza di pus, si ottiene una reazione positiva, riferibile forse ad altre cause, quali la presenza di cisti figlie ancora integre, la gran parte delle volte, quando la suppurazione è di vecchia data e oltre all'assenza di cisti figlie già ben sviluppate non vi è altra localizzazione, la reazione è negativa. Putzu a proposito di cisti suppurate e risultati sierodiagnostici dice:

« È supponibile infatti che in un primo tempo, sotto l'azione dell'idatide vivo, si siano formati gli anticorpi specifici e che questi poi si siano eliminati senza che l'organismo, per la morte dell'idatide, ne abbia potuto elaborare di nuovi ».

Ma si è visto che una puntura esplorativa a livello del 3° spazio intercostale diede esito a liquido limpido; i dati semeiologici (zona chiara che separa le due ottusità, forma dell'ottusità in alto) inducono a credere che non si sia caduti nella sacca principale, ma in altra cisti a localizzazione superiore e a scarso contenuto, tanto che si svuotò colla prima puntura.

L'atto operativo mise poi in evidenza altre piccole cisti figlie nuotanti nel pus.

Sicchè persistono le condizioni per una sensibilizzazione dell'organismo che dovrebbe essere avvenuta prima in virtù della grande cisti e, dopo la suppurazione di questa, in virtù della nuova localizzazione e dell'esistenza di cisti figlie.

E niente vi è in contrario a che in un primo tempo l'ammalata si trovasse nello stato voluto di sensibilizzazione: niente di particolare infatti si trovò all'atto operativo da farci supporre che attraverso la membrana non filtras-

sero gli elementi del liquido idatideo. Gli anticorpi così formati devono essere però scomparsi dal circolo poco dopo la morte dell'idatide e prima che dei nuovi se ne presentassero a giudicare dall'antichità della suppurazione (un anno almeno) e dalla giovinezza delle altre cisti. Queste certo non avevano raggiunto quel grado di maturità che pure deve essere necessario ad ottenere lo scopo di sensibilizzare l'organismo.

I liquidi idatidei usati per la reazione si è visto che furono scelti di diversa provenienza e qualità: quindi, pur ammettendo che non tutti abbiano la proprietà di reagire egualmente, non è però il caso di pensare che tutti i liquidi adoperati fossero inattivi.

Altro dato che giudico non possa essere trascurato nell'esame dei valori per ottenere una reazione positiva è lo stato somatico generale della paziente: un organismo debole, sfinito dal male, ha in sè i fattori necessari a mostrarci la sua sensibilità specifica verso il liquido che iniettiamo?

Il n. 10 presenta una localizzazione epatica a sviluppo inferoanteriore e posterosuperiore.

La reazione biologica in un primo momento fu nettamente positiva, la seconda e terza volta risultò nulla. Perchè questa differenza? Pur adducendo il reperto di una raccolta purulenta, esistevano però ancora, e l'autopsia non lascia luogo a dubbio, numerose cisti disseminate su tutta la convessità del fegato. C'era dunque il tanto perchè l'organismo formasse nuovi anticorpi. Seguendo il discorso di prima e l'esito delle reazioni è logico ammettere che gli anticorpi anafilattici formatisi non fossero in quantità tale da richiamare una reazione.

Per meglio orientarmi nella cernita delle cause su esposte e meglio valutare i coefficienti di probabilità che stanno più verso le une che le altre, ho voluto, nei due casi particolari, saggiare pure la reazione di Bordet-Gengou.

La deviazione del complemento risultò negativa nel n. 9, debolmente positiva nel n. 10. Noto che tanto nell'uno che nell'altro caso le reazioni furono eseguite per ultimo, dopo qualche giorno, cioè, che erano state ripetute le intradermo.

Sicchè il n. 9 dà due diverse reazioni biologiche negative; una leggermente positiva e una negativa il n. 10, dopo essersi in precedenza comportato ben diversamente.

Ciò induce a credere che nella cisti del n. 9 era scomparsa, per effetto della suppurazione, la proprietà antigene, mentre nell'altra questa proprietà era in via di scomparire, oppure per lo sviluppo delle altre cisti cominciavano a rendersi evidenti le condizioni necessarie per la reazione.

Portando a confronto i due casi, si vede che la causa più evidente del diverso modo di comportarsi dei due organismi rispetto alla reazione di Bordet-Gengou sta nello sviluppo delle idatidi.

Weinberg fu il primo a porre questa interpretazione nel considerare casi consimili: da cui la formazione degli anticorpi aumenta progressivamente allo sviluppo delle cisti.

Uno sguardo alla tabella delle altre malattie in cui fu saggiata la reazione

intradermica del Casoni dimostra che sempre risultò nulla ove non esisteva echinococco; dimostra ancora che molte volte la sua negatività suggerisce una diagnosi ben diversa da quella che storia clinica e dati semeiologici e patologici inducono ad affermare.

L'intradermoreazione del Casoni è metodo di diagnostica semplice e alla portata di tutti; sicuro in quanto nessuno degli esperimentatori l'ha accusata di esito positivo in altre malattie ove l'echinococco non fosse in causa e in quanto non ha mai dato luogo a conseguenze spiacevoli.

Una intradermo positiva accerta la presenza di una forma di echinococcosi e i pochi casi in cui la reazione non corrisponde alla nostra aspettativa sono attribuibili o a condizioni inerenti alla parete cistica (calcificazione, anormale ispessimento) per cui è impedito l'assorbimento del liquido e quindi la sensibilizzazione dell'organismo, o a pregressa suppurazione della cisti che porta alla scomparsa delle proprietà antigene; altra causa va ricercata in un fenomeno messo in evidenza dal Besredka, il fenomeno detto di antianafilassi.

Settembre 1920.

BIBLIOGRAFIA.

CASONI. *La diagnosi biologica dell'echinococcosi umana mediante l'intradermoreazione.* Folia Clinica Chimica e Microscopica, vol. 4°, 1912.

GASBARRINI. *Sul valore dell'intradermoreazione nell'echinococco umano.* Policlinico, Sezione medica, fasc. XII, 1919.

TESTI. *Dell'intradermoreazione echinococcica.* Rivista critica di Clinica medica, n. 51, 1919.

LURIDIANA. *Valore clinico dell'intradermoreazione del Casoni per la diagnosi di echinococcosi.* Policlinico, Sezione pratica, fasc. XVIII, 1920.

PIETRAVALLE. *Intradermoreazione e reazione di Ghedini nella echinococcosi umana.* Il Mondo Medico, n. 6, 1920.

GHEDINI. *Ricerche sul siero di sangue di malati di echinococco.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 153, 1906; n. 6 e 45, 1907.

REMEDI. *Contributo alla chirurgia dell'E. e alle sue localizzazioni rare.* — Cagliari, 1906.

BERNABEI. *Saggio di una sierodiagnosi dell'E.* Policlinico, Sezione pratica, 1907.

WELSH e CHAPMANN. *The precipitin reaction in hydatid desease.* The Lancet, 1908 e 1909.

WEINBERG. *Die Echinokokken und die Serum Diagnostik der Echinokokkenkrankheit.* Kolle Wassermann, Band VIII.

PUTZU. *La diagnosi biologica dell'echinococcosi.* Biochimica e Terapia sperimentale, fascicolo IX, 1909.

PUTZU. *Localizzazioni rare dell'E.* Gazzetta Internaz. Med. Igiene, n. 31 e 32, 1913.

FLEIG e LISBONNE. *Precipito-Diagnostic de l'Echinococcose.* Presse Médicale, n. 93, 1909.

CHAUFFARD, BOIDIN e LAROCHE. Anaphilaxie hidatique expérimentale. Compt. Rend. heb. de la Soc. de Biologie, novembre 1909.

DE GAETANO *Valore diagnostico della fissazione del complemento nelle cisti da E.* Archivio ed Atti della Società Italiana di Chirurgia, 1910.

PUNTONI. *Diagnosi biologica delle cisti da E.* Bollettino Scienze mediche di Bologna, fascicolo VI, 1910.

URIOSTE e SCALTRITTI. *Contribution à l'étude de l'échinococcose.* Presse Médicale, n. 7, 1911.

ZAPELLONI. *La prova di Bordet e Gengou nella infezione echinococcica dell'uomo.* Policlinico, Sezione chirurgica, fasc. 7 e 11, 1915.

Roma, 1921 — Tip. Cartiere Centrali. L. POZZI, ed. *resp.*

Anno XXVIII Roma, 15 febbraio 1921 Vol. XXVIII-C (fasc. 2)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore emerito del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO:

I.

OSPEDALE CIVILE DI VENEZIA — DIVISIONE CHIRURGICA
diretta dal Primario prof. G. VELO

ISTEROPESSI ADDOMINALE E GRAVIDANZA.

CONTRIBUTO CLINICO

pel dott. ENRICO BUSSA LAY, aiuto.

Per la correzione delle deviazioni dell'utero e del mantenimento della riduzione dei genitali prolassati sono stati consigliati tanti metodi, la cui scelta se è indifferente nella donna dopo la menopausa, può avere, invece, un peso notevole prima di questa. Si sono escogitati dei processi operativi, la cui molteplicità supera, certamente, qualsiasi serie di interventi proposti per rimuovere anomalie costituzionali o funzionali di altri organi. Tutto il sistema di cura può suddividersi in due grandi categorie di interventi, che possono essere ortopedici incruenti o palliativi, come l'uso di pessari o di cinture con pallottola perineale, il cui valore è illusorio e la durata effimera; ed interventi chirurgici attivi, che comprendono le isteropessie, le quali possono essere vaginali, oppure addominali.

Tra le isteropessie vaginali si annoverano la *vaginofissazione* o fissazione del fondo uterino al fornice vaginale anteriore e la *colpoperineoplastica*, che comprende quei processi operativi che hanno di mira la costituzione d'un punto di appoggio inferiore all'utero da parte della vagina della vulva e del perineo.

Ad essa si collegano i processi di colporrafia ed elitrorrafia anteriore di Sirus, di Hegar (colpoperineorrafia) di Simon-Hegar, di Martin (*perineoxesis*) di Lawson Tait, di Pozzi, di Doleris, di Emmet. Le isteropessie addominali

possono esser dirette in quanto mirano a fissare l'utero o parte di esso alla parete addominale, ed indirette, le quali consistono nella fissazione degli annessi o di loro parti alla parete addominale. Tra le prime figurano le isteropessi con moncone di amputazione dell'utero, col fondo dell'utero e questa a peritoneo chiuso: Sims 1859, Caneva, Kaltembach, Kelly, Assaky, Crespi, Waton, oppure a peritoneo aperto: Lawson Tait, Fritsch, Guldernam, Kelly, Catterina (ingabbiamento), Pestalozza: incapucciamento; nella parete anteriore dell'utero secondo Olshausen, Leopold, Czerny, Terrier, Pozzi, Thiriar, Rouffard, Müller, Laroyenne, Legueu, Giannettasio, Antonelli, Frattin, Martin (plastica peritoneo-uterina); colle corna uterine secondo Olshausen, Sänger, Zinsmeister; colle corna uterine e colla parte anteriore dell'utero secondo il metodo di Picquè, Faucon, Zinsmeister.

Tra le indirette abbiamo le seguenti varietà: fissazione del peduncolo ovarico dopo ovariectomia: Koeberle 1869, Sims 1875, Schröder 1879, Kelly, Klotz, Sänger, Czerny; dei legamenti larghi: Winivarter, Imlach; dei legamenti rotondi *accorciati per via extraddominale* con resezione o senza: Alexander, Whygt, Casati, Duret, Kocher o per via endo-addominale o funicolo-addominale con resezione o senza: Ruggi, Spinelli, Doleris, Richelot, Beck, Monari, Foschini, Gatti; dei legamenti larghi attraversati da un lembo di tendine dei retti: Poullet 1908; dei legamenti utero-sacrali accorciati.

Le isteropessie addominali possono essere anche miste quando si fissi fondo dell'utero, legamenti larghi e rotondi alla parete addominale, oppure quando si pratichi un processo di ventrofissazione simultaneamente con uno di perineoplastica (Forgue).

***

I vari metodi di isteropessi hanno dei pregi che costituiscono di per sè una raccomandazione, ma taluni, specie i più antichi (isteropessi a peritoneo chiuso del fondo dell'utero) e qualcuno dei moderni, presentano inconvenienti così manifesti da farli rigettare senza discussione.

La *vaginofissazione*, ad es., è la forma di isteropessi che offre la più elevata proporzione di incidenti ostetrici. Infatti su 20 parti, dopo fissazione del fondo dell'utero alla vagina, praticata nella clinica di Martin, Riech ha notato sei casi di distocia, una perforazione, tre versioni, una applicazione di forcipe, dopo incisione del collo, una operazione cesarea, quattro feti morti. Egli ha potuto raccogliere 11 casi di sezione cesarea richiesta dalla vaginofissazione anteriore. Kustner ha notato, su 41 gravidanze, dopo vaginofissazione stabile: 18 aborti, 23 parti a termine, 6 interventi operativi.

L'*isteropessi addominale* o ventrifissazione nelle giovani donne candidate al parto viene messa all'indice, sotto i seguenti capi d'accusa: 1ª Interruzione prematura della gravidanza; 2° Dolori a livello delle aderenze utero-parietali; 3° Assenza di accomodazione fetale durante la gravidanza; 4° Distocia del travaglio; 5° Emorragie *post-partum*.

Il processo più infausto di ventrifissazione sarebbe quello che fissa il fondo od un corno dell'utero; esso sarebbe tale da imporre, quasi sempre, l'operazione cesarea.

A sostegno di queste critiche sono le osservazioni di Pinzani, Abel, Gubaroff, Poltowier, Noble; mentre contro di esse ed a favore dell'isteropessi stanno le osservazioni di Sänger, Routier, Baudoin, Winiwarter, Leopold, Laroyenne, Condamin, Sinclair. D'altra parte vi sarebbero dei neutrali come Iacobs, Iennal, Dikinson, Grandin, Wels i quali avrebbero osservato nelle operate che successivamente hanno partorito la recidiva della anomalia della statica uterina tanto che non saprebbero se attribuire la regolarità del parto a virtù della recidiva più che ad un pregio della isteropessi.

Il sistema più mite di ventrofissazione sarebbe, secondo voci autorevoli, il processo del Pestalozza che pur avendo di mira la fissaione dell'utero, alla parete addominale, non ne ostacolerebbe la distensione durante la gravidanza e non disturberebbe la evoluzione normale del parto: è questo l'isteropessi sotto forma di *incapucciamento* del fondo dell'utero col peritoneo del fondo cieco vescico uterino.

Della *colpoperineorrafia* si hanno, in genere, statistiche favorevoli: Chrobak ha praticato 470 volte la doppia colporrafia, seguendo il processo di Simon Hegar. Di queste operate 314 sono state rivedute dopo qualche tempo ed in 80 fra esse la guarigione era perfetta; 68 di queste donne hanno partorito ed in 24 fra esse non si ebbe alcuna traccia di recidiva.

L'operazione che meno influenza l'evoluzione normale della gravidanza e del parto è quella di Alquiè-Alexander-Adams. Una statistica complessiva di Wert, Alexander, Iohnson, Stokero, Lannoit, Gradex ci apprende che su 215 donne divenute incinte dopo avuto il raccorciamento dei loro legamenti rotondi, 114 hanno partorito prima del termine; nelle altre 101 la gravidanza evolse normalmente. Ma l'operazione di Alexander non può esser applicata in caso di retroverso-flessione fissa, perchè la trazione sui ligamenti non vince le aderenze; potendolo non conviene farla per il pericolo di strappare delle aderenze vascolarizzate con conseguente pericolo di emorragia e di lacerazione degli annessi.

Analoga a questa. per i vantaggi, senza, forse, averne i difetti è la ventrosospensione o fissazione dei ligamenti rotondi, detta funicolo-addominale del Gatti, che permetterebbe la normale espansione dell'utero durante la gravidanza senza alterare la direzione ed il tipo delle forze espulsive durante il travaglio del parto.

Non ostante certi dati statistici sfavorevoli e le induzioni pessimiste dei ginecologi, l'utero, talora capriccioso, si adatta ai nuovi mezzi d'ormeggio e riesce a maturare e ad espellere il prodotto del concepimento pur essendo stato precedentemente sottoposto a processi di isteropessi addominale.

È questo il caso occorso alla mia osservazione.

Storia clinica. — P. Maria, anni 29, da Noventa di Piave, casalinga. — Gentilizio illeso. Coniugata. Tre figli due dei quali avuti con parto gemellare 10 giorni prima di entrare nel nostro Riparto. Cinque anni addietro fu operata di ventrofissazione dell'utero per retroversione. In passato ha sofferto, a diverse riprese, di turbe intestinali di tipo non ben precisato. Circa otto giorni prima di venire da noi sono apparsi dolori al basso ventre, senso di peso, qualche conato di vomito, diarrea. Questi disturbi sono durati per 3 giorni. Da cinque giorni alvo chiuso, meteorismo, vomito ripetuto. Dopo inutili tentativi di evacuazione dell'alvo viene ricoverata nel Riparto con diagnosi di occlusione intestinale. P. 79. T. 37.°4. R. 24. *Facies addominalis.* Qualche conato di vomito verdastro. Ventre voluminoso, meteorico, con risonanza timpanica, trattabile nei quadranti inferiori, teso e resistente nell'angolo destro del colon. Lievemente diminuita l'aia epatica e quella splenica. Cicatrice smagliata ed afflosciata, disposta verticalmente nella regione soprapubica, lungo la linea mediana, postumo di laparo-isteropessia.

Rimasta inattiva ogni ulteriore pratica di derivazione intestinale si procede ad un intervento operativo cruento. Il quale consiste, come primo tempo, nella laparotomia mediana xifopubica, previa anestesia etero-morfinica generale e disinfezione dei tegumenti alla Grossic. Aperto il peritoneo ed esplorato il cavo peritoneale, si constata anzitutto l'isteropessi addominale di antica data; l'utero involuto non completamente, ma adeso saldamente colla parete anteriore alla parete addominale anteriore.

Esaminando la massa intestinale si riscontra all'altezza dell'angolo destro del colon una massa neoplastica che pur svolgendosi nel lume intestinale ne solleva la parete in modo manifesto. Disseminìo di piccole ghiandole ingorgate nel mesentere e nel mesocolon. Lì per lì si sospetta un tubercoloma e si decide la resezione. Si provvede alla mobilizzazione dell'ansa di impianto della neoplasia che in seguito viene esteriorizzata, compresa in doppia coppia di enterostati e resecata. Successiva entero-enteroanastomosi termino-terminale, con triplice piano di sutura e sutura a strati della parete addominale. L'esame istologico ha rivelato nel pezzo asportato l'ispessimento diffuso del connettivo di sostegno della tonaca media e dei resti della mucosa nonchè del connettivo sottosieroso ed un'infiltrazione a focolai di cellule bianche a tipo linfocitico ed in parte plasmatico. Ogni vaso sanguigno è quasi avviluppato da un manicotto di elementi bianchi. Nei nidi linfatici non v'è tendenza a fatti di degenerazione; mancano del pari, tra essi, cellule epitelioidi e giganti. Non v'è endoarterite obliterante. Si conclude per una diagnosi di occlusione intestinale da colite ulcerosa cronica di probabile natura dissenterica.

La paziente fu sovvenuta coi comuni analettici ma, sia per la gravità dell'atto operativo, sia per le condizioni generali precedentemente scosse dal parto gemellare e dallo stato di stercoremia recente, cadde in preda ad un progressivo decadimento di forze finchè fu colta da morte in 3ª giornata dall'operazione.

Riassumendo, si tratta di un soggetto operato, in tempo remoto, di isteropessia addominale e che dieci giorni prima dell'atto operativo, da noi praticato, ha partorito due gemelli, senza intervento ostetrico. Lo stato di debilitazione, portato dal parto, ha risvegliato un processo di colite ulcerosa cronica con fatti di occlusione per cui si rese necessario l'intervento accennato e non superato dalla paziente. Il resoconto dell'atto operativo dimostra che il decesso fu affatto indipendente dalla condizione uterina e di più che la fissazione dell'utero, ottenuta artificialmente, in tempo relativamente lontano si è mantenuta salda prima e durante la gestazione ed in seguito al parto gemellare. Ma non si vuole da questo caso elevare una legge che regoli genericamente la condotta del chirurgo di fronte alle deviazioni dell'utero od al prolasso dei genitali.

Saremmo paghi se avessimo portato un nuovo elemento a contributo di quelle statistiche che danno come possibile l'espletazione del parto in utero ventrifissato con integrità della fissazione e con conservazione della vita materna a parto espletato.

BIBLIOGRAFIA.

ALQUIÉ (17 novembre 1840). *Su un nuovo metodo per trattare i diversi spostamenti della matrice*. Bull. de l'Accadem, 1840-41, T. VI, p. 223.

KOEBERLÉ. Gaz. méd. de Strasbourg, 1877

SIMS. Britisch medical Journal, 10 dicembre 1871, p. 841-881.

KALTEMBACH. Zeitschrift für Gebartg med. Gyn., T. II, p. 183, 1878.

SÄNGER. Centr. f. Gyn., 1881. p. 664.

ADAMS. Glasgow med. Journal, 1882.

LÖNHLEIN. Zeitschrift f. Geb. und Gyn., 1882, B. VIII, p. 102.

WINKEL. *Die Behandl Flexionen des uterus, etc.* Berlin, 1882.

CANEVA. Gazetta Ospedali, 20 dicembre 1882.

ALEXANDER. Liverpool medical Journal, gennaio 1883.

LAWSON TAIT. *The Patology and treatment of diseases of the ovaries*, 4ª ed., 1883, p. 95.

IMLACH. Britsh medical Journal, 1885.

I. E. MANRIQUE. *Etude sur l'opération d'Alexander*. Thèse de Paris, 1886.

FRITSCH. Handbuch der Frauenkrankeiten, Bd. I, 1886.

HENNIG. Centr. f. Gyn., 1886, n. 41, p. 667.

H. A. KELLY. Amer. Journal of Obstetr., gennaio 1887.

KLOTZ. Centr. f. Gyn., 1888, n. 1, p. 11.

RUGGI. *Sulla cura endoaddominale di alcuni spostamenti uterini*. Bollettino delle Scienze mediche di Bologna, serie VI, vol. XXII, 1888.

ASSAKY. Progrès medical, 23 novembre 1889.

ROUX (Losanna). Bull et Mém. de la Soc. de Chir., Paris, 4 dicembre 1889.

I. A. DOLERIS. *Hysteropexie. Méthode mixte de fixation de l'utérus à la paroi abdominal.* Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie, Paris, 1889.

OLSHAUSEN. Centr. f. Gyn., 1888, n. 2-3, p. 40, 1530.

SÄNGER. Congresso di ginecologia tedesca, Friburgo, 1889.

ROUTIER, in Tesi DUMORET, Parigi, 1889.

CRESPI. Gazzetta degli Ospedali, 20 febbraio 1890.

WATON. *Etude comparative des différents traitements du prolapsus utérin.* Thèse de Bordeaux, 1890.

BAUDOIN. Istéropexie abdominale antérieure. Thèse de Paris, 1890.

FAUCON. Bull. de l'Ac. Royale de méd. de Belgique, 1890, p. 282.

THIRIAR. Mercredi Médical, 16 aprile 1890.

GOTTSCHAT. Centr. f. Gyn., 1891, n. 8.

SPERLING. Deutsche med. Wochenschrift, 1891, p. 5.

P. G. SPINELLI. *Risultati chirurgici e terapeutici della gastropessia mediata*. Riforma medica, 1894.

RONCAGLIA. *Studio critico clinico sui metodi di cura dei prolassi dei genitali*, p. 163, edizione Rosemberg et Sellier, Torino, 1895.

STRASSMAN. Soc. Ost. e Gyn. di Berlino, 25 ottobre 1895.

GUBAROFF. Semaine Médicale, 1895, n. 29.

NEGRI. Annali di Ostetricia, Milano, 1896, p. 610.

PIROS. Tesi di Parigi, 1896.

LINDORF. Centr. f. Gyn., 1896, n. 24.

LEGUEU. Semaine Gynécologique, 1896, n. 41.

DUPLAY S. e RECLUS P. *Traité de chirurgie*, 1896.

P. DELBET. *Maladies de l'Utérus*, in *Traité de Chirurgie*, di S. Duplay e P. Reclus, 2ª edizione, p. 229, 1ª ed., Masson, 1899.

POLLOSON. *De la grosseze et du travail après l'hystéropexie abdominale ant.* Thèse de D. Blau de Lyon, 1897.

RICHELOT. *Sur le traitement de la rétroversion utérine.* La Gynecologie, Paris, aprile 1900, p. 97.

GIANNETTASIO. La Rassegna di ostetricia e ginecologia, Napoli, 1900, n. 3.

ANTONELLI. Rivista Veneta di Scienze mediche, t. 32, 1900.

SPINELLI. *Processo di isteropessia addom. mediata per la cura della retrov. uterina.* Arch. Ital. di Ginecologia, n. 5, 31 ottobre 1900.

CATTERINA A. *L'isterocatafrassi od ingabbiamento dell'utero.* Policlinico, Sez. Pratica, 1902

MUNCH. *Lettres d'Amérique.* Semaine Médicale, 17 giugno 1903 p. 202.

MOSCHINI. *Nuovo processo di isteropessia a cura delle retrodeviazioni e dei prolassi.* Roma-Napoli, 4, II, 1903.
GATTI. *Metodo di isteropessia funicolo-addominale.* Policlinico, Sezione Chirurgica, 1903, con figure.
MARTIN F. H. *Du traitement opératoire de la rétroversion de l'utérus.* Semaine Médicale, 1904, p. 272.
PESTALOZZA E. *Per la cura operativa della retroflessione uterina.* Atti Soc. Ostetricia e Gin. 1906.
CASATI E. *Nuovo processo d'isteropessia latero-mediana.* Gazzetta degli Ospedali, 1907, p. 1551.
POULLET. *Hystéropexie tendineux.* Semaine Médicale, 1908, p. 491.
LAPEYRE. *Prolasso uterino ed isteropessia addominale nelle nullipare.* Riforma Medica, 1909, p. 97.
CUZZI. *Trattato di ostetricia e ginecologia.* Ed. Vallardi, p. 309
ABBADIE. *Bascule anteriore dell'utero con sutura dei legamenti rotondi agli elevatori dell'ano nella cura dei prolassi genitali.* Gazette Médicale de Paris, edizione italiana, aprile 1914, n. 4.
DARIO MORI. *Esito lontano e gravidanze successive in operate di isteropessia funicolo-addominale col metodo Gatti.* Clin. Chir., 31 gennaio 1915, n. 1.
DODERLEIN A. e KRÖNIG B. *Ginecologia operativa,* P. II, 1917.

II.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO
diretta dal prof. sen. A. CARLE

Su l'azione curativa delle iniezioni di latte in alcune affezioni chirurgiche

per il dott. CARLO CHIAUDANO, assistente volontario.

Sin dall'inizio della sieroterapia si ottennero ottimi risultati sia nell'erisipela da molti sperimentatasi con iniezioni di siero antidifterico, sia nel tifo del Rumpf, con iniezioni di bacillo piocianeo, dal Kraus con iniezioni di vaccino colibacillare o del Vaugham con vaccino di prodigiosus e subtilis, sia nelle artriti ed oftalmiti dall'Herescu e dal Shomiger con iniezioni di siero antimeningococcico. Il Mauté iniettò nei tifosi una emulsione microbica di un saprofita isolato da un'acqua di sorgente ottenendo la stessa azione dei sieri omologhi.

Constatato che la terapia eterologa rispondeva come e qualche volta meglio dell'omologa, gli osservatori si domandarono se sieri e vaccini non agissero oltre che per i fattori specifici, per un quid di non specifico ed allora si cercò la sostanza che ottenesse il maggior effetto utile con la minore tossicità.

Azione curativa veniva intanto riconosciuta a corpi albuminoidei di specie diversa, denteroalbunose, peptoni, ecc. Un medico inglese, Auld, iniettando in malati di malattie infettive il substrato di sospensione dei metalli colloidei usati in terapia per le forme stesse, composti in genere da gelatina, peptoni, ecc., per ottenere una sospensione dei metalli colloidali più stabile che in acqua distillata, ebbe lo stesso effetto che per la preparazione completa, cioè brividi. innalzamento della temperatura, sudorazione e defervescenza successiva.

Il Ludke, lo Störk, Jolling e Petersen, il Micheli e Quarelli, ottennero buoni risultati nella cura del tifo con iniezioni di deutero-albumose, il Nolf nel tifo ed in setticemie di origine medica e chirurgica da iniezioni endovenose di peptone.

Certo l'effetto della introduzione nel circolo di questi corpi proteici diversi (proteine, batteriche, deutero-albumose, peptoni, ecc.), che si presenta con quadri, i quali da una reazione quasi nulla dell'organismo, per le dosi insufficienti, vanno fino al vomito, diarrea, tachicardia, collasso, per le dosi alte, per le dosi intermedie si manifesta spiccatamente risolutivo ed anche abortivo nella cura di varî processi morbosi. Dopo che furono sperimentate con vario successo dai varî autori diverse albuminoidi ed i loro prodotti di scomposizione, nel 1915 lo Schmidt proponeva le iniezioni paraenteriche di latte di mucca.

La semplicità del rimedio, la facilità con cui poteva essere sterilizzato, la quasi assenza di ogni inconveniente, specie anafilattico, fece sì che le iniezioni di latte presero subito sviluppo in Germania dove furono sperimentate con risultati incoraggianti in parecchie affezioni.

Le usarono lo Schmidt e Kalznelson nella anemia perniciosa ed in artriti torpide, Thaller nel reumatismo articolare acuto, Saxl nel tifo, Adler nel colera e nella dissenteria bacillare, Dziembowski in 12 casi di erisipela con guarigioni in massima per crisi ed in fratture ritardanti nella consolidazione, Müller in iriti reumatiche e gonorroiche. L. Won Liebmann ottenne evidenti buoni risultati nelle oftalmiti gonococciche. Buoni risultati ottennero altri sperimentatori nella psoriasi, nell'espes zoster e Stark nelle complicazioni extrauretrali del gonococco. Trossarello ebbe ottimi risultati nelle annessiti ed epididimiti blenorragiche. Bianchi nelle setticemie e mastiti. Il Patel nella seduta del 2 marzo 1920 della Société Médicale des Hõpitaux descrisse un caso di «ipertrofia mammaria» in una donna nullipara che aveva sofferto poco prima influenza che presentava «mammelle enormi, molto dolorose, tese, con aspetto infiammatorio», guarita con iniezioni di 5 centimetri cubi di latte umano a giorni alterni.

Dati i risultati ottenuti da questi autori abbiamo voluto sperimentare le iniezioni di latte in ammalati della nostra Clinica chirurgica.

Si usarono delle iniezioni in 2 adeniti inguinali, in 2 adenoflemmoni, in 4 salpingiti, in 1 ascesso della regione mascellare, in 1 erisipela, in 1 frattura con ritardo di consolidazione e in 7 mastiti.

Ho usato latte di mucca, quello della cucina dell'ospedale, che feci bollire volta per volta per qualche minuto e previo raffreddamento iniettai da 5 a 10 cmc. nei glutei, parte supero-estrema della natica.

Gli ammalati accusarono dolore più o meno forte, però sempre sopportabile. nel luogo dell'iniezione specialmente nel giorno successivo a quello dell'iniezione; qualche volta notai un lieve arrossamento nel punto stesso, ma non ebbi mai a constatare nessun incidente.

Praticai nella massima parte dei casi, quando si trattava di individui abitanti in città, le iniezioni, ambulatoriamente e l'a. ha sempre avuto tempo

prima dell'insorgere della febbre di recarsi alla sua abitazione, dove ho fatto tenere il letto fino al giorno successivo.

La febbre insorge dopo un periodo di latenza che va da due a sei ore, molto spesso con brivido, l'a. accusa cefalea e un aumento di tensione e dolorabilità nel luogo della lesione.

La febbre dura dalle cinque alle dieci ore, poi discende qualche volta lentamente, qualche volta rapidamente con sudori profusi, sempre con senso di sollievo nel luogo della lesione, al disotto della temperatura di prima dell'iniezione.

In un caso non ebbi alcuna reazione nè generale nè locale benchè la seconda iniezione la praticassi di dieci cmc.

Crede il Ryhiner che questa mancanza di reazione debba ricercarsi nella maggiore freschezza del latte: la reazione sarebbe più forte con latte munto da 24 ore anzichè con latte fresco. Induceva da ciò che la reazione sia dovuta non all'albumina, ma a tossine di fermenti sviluppatesi nel latte od a prodotti di decomposizione di quest'ultimo. Noi abbiamo osservato che il medesimo latte iniettato nelle stesse condizioni in diversi individui dava reazioni più o meno forti, per cui evidentemente la ragione di queste differenze non è da ricercarsi nel latte stesso.

Non ebbi mai ad osservare, come del resto tutti gli sperimentatori, fenomeni di anafilassi anche per cure prolungate, notai invece il fatto già messo in rilievo dal Trossarello, cioè un certo adattamento al rimedio dopo qualche iniezione. Si otteneva però, quasi sempre, nuovamente reazione elevando la dose iniettata da 5 a 10 cmc.

Non ebbi nessun caso di choc, che ebbe invece più di uno sperimentatore, ho avuto però l'avvertenza di iniettare il liquido sempre molto lentamente e per accertarmi di non immetterlo direttamente nel lume di una vena ho, prima di iniettare, esercitato una leggera aspirazione con lo stantuffo della siringa.

In due adeniti inguinali, l'una da grattamento per pediculosi alle gambe, l'altra per furuncolosi, e in due adenoflemmoni del collo ottenni bensì in tutti una intensa reazione generale e una lieve reazione locale, ma benchè avessi praticato quattro iniezioni a giorni alterni, non ebbi nessun miglioramento, le affezioni ebbero il decorso come se non fossero state influenzate da alcun medicamento.

In quattro casi di salpingite subacuta fu notato in tre un certo acceleramento nella risoluzione del processo, riduzione della massa salpingea, diminuzione del dolore alla pressione. In uno di questi casi, prestandosi l'a. a diversi prelevamenti di sangue, praticai conteggio di globuli ogni ora durante quattro ore dopo la iniezione e ne ebbi il seguente risultato. Prima dell'iniezione, i globuli bianchi erano 13,500. Iniezione di 5 cmc. di latte alle ore 16.

ore 17	14,000
ore 18	13,500
ore 19	17,500
ore 20	17,000

Non si notò cioè la passeggera leucopenia riscontrata da molti sperimentatori dopo l'iniezione, la cosidetta *crisi emoclasica,* si verificò invece un aumento alla terza ora quando cioè iniziò l'aumento di temperatura. Nel quarto caso una massa dura grande come una testa di feto ingloba salpinge ed ovaio a destra. Si pratica incisione inguinale e non si trova che molto tessuto infiltrato con una piccola cavità ascessuale.

Si drena e ne geme pochissimo pus. Parecchi giorni dopo la massa non s'è ridotta ed il pus è sempre pochissimo. Pratico iniezione di 5 cmc. di latte. Reazione febbrile e risveglio doloroso nel focolaio. Il giorno dopo alla medicazione pus in maggiore quantità. A giorni alterni pratico cinque iniezioni di latte, le ultime due di dieci cmc., essendovi stata alla terza iniezione una reazione febbrile meno intensa. Si ha prima un aumento di pus, quindi una diminuzione, mentre la massa si riduce notevolmente.

In un ascesso della regione masseterina a decorso subacuto che durava da sei mesi con edema e scarso pus praticai una iniezione di cinque cmc. e non ottenni nessuna reazione nè locale nè generale.

Due giorni dopo praticai un'altra iniezione di 10 cmc. e ancora non ebbi nessuna reazione.

In una erisipela alla gamba d. praticai iniezione di 5 cmc. in seconda giornata mentre la temperatura era a 39.8, ebbi un rialzo fino a 40.6, poi la temperatura cadde per lisi, ogni arrossamento scomparve localmente.

In una frattura del femore al terzo inferiore con grave ritardo nella consolidazione, ottenni reazione generale violenta, ma nessuna reazione nel focolaio.

Ho curato con lo stesso metodo sette casi di mastite tutti in puerpere tra il primo ed il secondo mese dopo il parto. Due monolaterali presentavano ragadi al capezzolo, mammella gonfia dolente in toto, febbre: la presenza di quest'ultima e le ragadi al capezzolo mi fanno ritenere non si tratti di semplice ingorgo della mammella.

Pratico iniezioni di latte di cinque cmc. a giorni alterni. In ambedue i casi ebbi ottima reazione generale (temp. 39°-39°.6) e locale. Una delle a. dopo la seconda iniezione può attaccare il bambino, la massa è ridotta al lobo destro quasi indolente. La rivedo al sesto giorno, la mammella è indolente, la massa quasi del tutto scomparsa. Lo stesso decorso ebbi nell'altra ammalata, solamente furono necessarie tre iniezioni, all'ottavo giorno aveva attaccato il bambino, la mammella era indolente. In tutti e due i casi non feci nessun trattamento locale all'infuori del detergimento delle ragadi.

Gli altri casi erano di mastiti suppurate. Il primo con perforazione spontanea della pelle, mammella dolente tumefatta arrossata, febbre.

Metto un tubo di drenaggio nella cavità ascessuale e pratico iniezione di cinque cmc. di latte a giorni alterni. Reazione ottima. La infiltrazione, il dolore sono il secondo giorno diminuiti, geme ancora poco pus dal drenaggio. Dopo la seconda iniezione è talmente ridotta la secrezione purulenta che si toglie il tubo di drenaggio, la mammella è indolente, ridotta al lobo inferiore

la infiltrazione. Faccio attaccare il bambino. Dopo la terza iniezione là fistola è chiusa, la massa ridotta a poco più di una nocciuola. In un altro caso si trattava di una mastite d. già incisa da circa tre mesi. La mammella era infiltrata dolente. Alla terza iniezione di latte non geme più pus dal tragitto, la mammella si riduce *in toto*. Alla quinta iniezione la fistola è chiusa, la massa è ridottissima, localizzata.

Un altro caso venne in clinica quando la mastite era suppurata, netta la fluttuazione al lobo superiore della mammella. Si pratica puntura col termocauterio e si applica tubo di drenaggio.

Iniezioni di latte a giorni alterni.

Alla terza iniezione la infiltrazione è molto diminuita, geme pus in piccola quantità. Cedendo alle istanze dell'a. che accusa dolore alla natica nel luogo della iniezione, dove però non si nota nulla di anormale (è solo alquanto dolente alla palpazione), tralascio le iniezioni di latte. Due giorni dopo l'a. viene in clinica accusando nuovamente dolore alla mammella, essa è infatti infiltrata, e sebbene dal tubo di drenaggio non fuoriesca che poco siero è dolentissima *in toto* ed arrossata. Si pratica nuova iniezione di latte, il giorno dopo è manifesto il miglioramento, consistente in notevole diminuzione del dolore, dell'arrossamento. Si persiste nelle iniezioni ed alla terza la massa è ridotta, indolente, si può attaccare il bimbo.

Con lo stesso metodo (iniezioni a giorni alterni) trattai una mastite bilaterale suppurata con arrossamento, dolori lancilanti, febbre. S'incisero con termocauterio prima a destra due ascessi e si applicarono tubi di drenaggio. A sinistra se ne incise un altro due giorni dopo. Dopo la quarta iniezione di latte a destra si tolgono i drenaggi ed allo strizzamento della ghiandola fuoriesce latte. A sinistra il drenaggio si toglie dopo la quinta iniezione; la infiammazione è scomparsa. Le mammelle sono ancora gonfie *in toto* ed alquanto dolenti. L'a. non vuole attaccare il suo bambino; si pratica bendaggio compressivo ed in pochi giorni le mammelle sono ridotte, indolenti.

Concludendo, gli effetti furono nulli nelle adeniti e negli adenoflemmoni: qualche vantaggio ottenemmo nelle salpingiti dove si ebbe acceleramento nel decorso, sia di riassorbimento come di risoluzione per suppurazione. Nell'unico caso di erisipela ebbi buon risultato, risultato negativo nel ritardo di consolidazione di frattura.

Nelle mastiti, benchè riesca certamente difficile giudicare sul valore di un rimedio in una affezione a decorso così vario, quale la mastite, è certo che dai casi suesposti appare manifesta e costante la rapidità nella risoluzione del processo e la scomparsa del senso doloroso di tensione sin dalla prima iniezione, cosa che apparve anche più manifesta nel terz'ultimo caso quando col tralasciare le iniezioni si ebbe una riacutizzazione che cedette a nuove iniezioni.

D'altra parte l'assenza di ogni pericolo sia di choc tossico che di anafilassi, il nessun pregiudizio che esse apportano all'allattamento (chè se la funzione della ghiandola non ci sembrò eccitata, come avrebbe osservato il Lönne in una donna per iniezioni di latte proprio nella insufficienza di secrezione,

certamente nessun danno è apportato alla secrezione), ci possono far considerare le iniezioni di latte un ottimo sussidio terapeutico nella cura della mastite.

Ciò che resta a delucidare è la causa dell'azione benefica delle iniezioni di latte come degli altri corpi proteinici usati allo stesso scopo e di determinarne il meccanismo di azione.

Si ritiene che le proteine sia batteriche che eterogenee come anche le sostanze cristalloidi abbiano capacità di produrre in determinate dosi uno choc attenuato da cui scaturisce l'azione terapeutica.

Il Nolf basandosi su quanto sappiamo dalla fisiologia riguardo allo choc peptonico, ritiene che l'azione terapeutica sia basata su di una «azione vivace sulle cellule bianche del sangue, su l'equilibrio proteico del plasma e su certi apparecchi produttori del plasma».

Ishikava ritiene si tratti di una subitanea mobilitazione degli anticorpi che, per essere la malattia in corso, sono in via di formazione nell'organismo.

È però cosa nota che la resistenza dell'individuo contro la infezione non è proporzionale al contenuto di anticorpi specifici nel sangue, la malattia continua nel suo decorso malgrado che gli anticorpi vadano aumentando nel sangue, gli anticorpi sono di per sè stessi incapaci di condurre ad una risoluzione, d'altra parte sperimentalmente non è stato mai notato in seguito ad iniezioni di sostanze proteiche aumento di anticorpi in circolo (Rohonyi, Micheli e Quarelli, Hecht). Fagiuoli, Danysz ritengono si tratti di un'azione antianafilattica, cioè le sostanze proteiniche agirebbero in modo simile agli antigeni del vaccino, che dovrebbero neutralizzare tutti gli anticorpi proteolitici esistenti nell'a. risolvendo per crisi la malattia.

Micheli ritiene però incapace la quantità minima di antigene introdotto in circolo col vaccino di neutralizzare tutti gli anticorpi, che d'altra parte si trovano in abbondanza in circolo anche dopo le crisi.

Molti AA. notando la regolare coincidenza della crisi con la intensa elevazione della temperatura, a quest'ultima ne ascrivono l'azione benefica; se si pensa però che nei vari processi infettivi, pur non mancando le alte temperature, queste non hanno effetto curativo crisante, l'ipotesi non pare sostenibile.

Jobling ritiene che l'introduzione della sostanza proteinica possa rompere l'equilibrio esistente normalmente fra fermento ed antifermento, in modo che ne risulta la prevalenza di fermenti non specifici capaci di attaccare i prodotti tossici dei batterî.

Una seducente ipotesi è stata ultimamente emessa: sotto la violenta scossa della reazione i protoplasmi dei tessuti possono diventare capaci di non risentire l'azione delle tossine circolanti, si produrrebbe insomma una insensibilizzazione cellulare al veleno bacterico (Centanni).

BIBLIOGRAFIA.

AULD. The British medical Journal, 1918.
BIANCHI. Riforma medica, 1920.
CENTANNI. La terza immunità, 1919. — Modena, Ferraguti.
DANYSZ. Presse Médicale, 1918.
DZIEMBOWSKI. Med. Klin., 1917.
FAGIUOLI. Riforma Medica, 1916.
HECHT. Med. Klin., 1917.
JOBLING. The Arch. of Int. Med., 1917.
LÖNNE. Zentralbl. für Gynaek., 1919.
MANTÈ. Presse Médicale, 1917.
MICHELI e QUARELLI. Rivista Crit. Clin. Med., 1918.
MILLER. Journal of Am. Med. Ass., 1917.
NOLF. Presse Médicale, 1919.
RYHINER. Correspond. Blatt. für Schveizer Aerzte, 1919.
KOHONYP. Zeits. f. Klin. Med., 1916.
SCHMIDT e KAZNELSON. S. f. Klin. Med., 1917.
STARK. Med. Klin., 1917.
TROSSARELLO. Riforma Medica, 1920.
WIDAL-ABRAMI e BRISSAUD. Presse Médicale, 1920.

III.

OSPEDALE DUCHESSA DI GALLIERA - GENOVA

Sui rapporti dell'ernia inguinale diretta coi vasi epigastrici profondi

per il dottor G. B. MACAGGI.

Siamo riconoscenti al dott. Annibale Passaggi, chirurgo primario nell'Ospedale Duchessa di Galliera, di poter riferire sopra un caso clinico nel quale abbiamo rilevato una particolarità di rapporti affatto opposta a ciò che comunemente si trova notato nei trattati, in ordine alla topografia anatomica dell'ernia diretta.

Storia clinica. — B. G. B., di anni 37, celibe, contadino, domiciliato a Carpasio, entrato il 13 settembre 1920, numero d'ammissione 978, ricoverato in Sez. 3ª, sala 8ª, letto n. 6. Anamnesi famigliare: uno zio paterno affetto da ernia. Anamnesi personale remota negativa.

L'attuale infermità iniziò otto anni addietro, allorchè l'individuo, reggendo un peso, avvertì un improvviso e lieve dolore alla regione inguino-addominale destra, ove notò la comparsa di una piccola tumefazione del volume di una noce, facilmente riducibile. Non portò mai cinto, non ebbe mai sintomi di strozzamento. Solo per il continuo aumento di volume della tumefazione e per i dolori viscerali frequenti, manifestatisi in questi ultimi tempi, l'infermo decise di ricoverare in ospedale per la cura chirurgica.

Esame obbiettivo. — Buone condizioni generali di nutrizione. Nulla ai vari apparati. Alla regione inguino-addominale destra si nota una tumefazione della grandezza e forma di un uovo di gallina, a direzione antero-posteriore, non discendente alla radice dello scroto, a cute sovrastante normale. La tumefazione si manifesta specialmente coll'aumento della pressione endo-addominale, durante il quale il pene si sposta dal lato opposto, essa scompare ra-

pidamente mettendo il paziente in posizione orizzontale, e rapidamente fuoriesce mettendolo nella posizione verticale. La cute sovrastante ha temperatura normale, si lascia sollevare in pieghe; la superficie della tumefazione è liscia, la consistenza elastica, non è fluttuante, non è dolente; la tumefazione si riduce sotto la pressione della mano palpante; esplorando colla punta dell'indice l'orifizio-inguinale esterno, si nota che il dito entra in esso comodamente. Chiuso così il canale inguinale ed invitato l'infermo ad aumentare la pressione endo-addominale, si avverte la spinta della tumefazione proiettata contro il dito attraverso un breve tragitto che ha direzione antero-posteriore. Il dito non percepisce le pulsazioni dell'arteria epigastrica. Alla percussione suono timpatico.

Operazione. — Con diagnosi di ernia inguinale libera destra l'infermo viene sottoposto ad atto operativo il 18 settembre 1920 in morfioeteronarcosi.

L'operatore, eseguiti i primi tempi della cura radicale, trova un'ernia diretta apparentemente tipica: scappuccia il sacco della sua falda di tendine congiunto e *fascia trasversalis* e mette in evidenza il cellulare preperitoneale coi vasi epigastrici che appaiono nettamente all'interno rispetto al sacco dell'ernia. Reseca il sacco fissando il colletto al modo di Barker e chiude la breccia residua mettendo a profitto il lembo inferiore di *fascia trasversalis* e tendine congiunto derivato dallo scappucciamento del sacco sopra accennato. Ricostruisce la parete posteriore del canale inguinale collo affondamento del funicolo alla Mugnai, chiude la parete anteriore e finisce al solito l'atto operativo.

Decorso ottimo. L'infermo esce guarito il 29 settembre 1920.

Nulla dunque che sia fuori dell'ordinario e nella storia clinica e nei varii tempi dell'atto operativo se si eccettui un particolare di tecnica operatoria individuale dell'operatore che ribatte e fissa contro il piccolo obliquo e trasverso, per otturarne la soluzione di continuo, la lamina inferiore di *trasversalis* e tendine congiunto risultante dall'isolamento del sacco. Ma ciò esula dal motivo che originò queste nostre note, motivo che consiste nella straordinaria posizione dei vasi epigastrici rispetto al colletto di un sacco erniario diretto. Alcuni ricordi anatomo-chirurgici non saranno superflui a meglio chiarire i concetti che verremo esponendo.

Se noi gettiamo uno sguardo sulla faccia posteriore o peritoneale delle regioni inguinale ed ipogastrica, notiamo che sopra al pube e sopra all'arcata crurale esistono tre cordoni decorrenti sotto al peritoneo, quasi avvolti da esso. Dall'interno all'esterno sono: l'uraco (legamento ombelicale medio), cordone fibroso impari e mediano proveniente dalla obliterazione dell'allantoide e decorrente fino all'ombelico; l'arteria ombelicale obliterata (legamento ombelicale laterale) che sale obliquamente dal fianco della vescica all'ombelico; l'arteria epigastrica che dalla iliaca esterna si porta al margine laterale del muscolo retto circondando il lato infero-mediale dell'orificio inguinale interno. Ciascuno dei tre cordoni solleva il peritoneo e si costituiscono così tre pliche che determinano la formazione di altrettante fossette che vanno sotto il nome di fossette inguinali. La fossetta inguinale esterna è posta lateralmente all'arteria epigastrica: corrisponde all'apertura interna del canale inguinale e là il peritoneo si deprime ad imbuto costituendo l'unica separazione fra l'intestino ed elementi del cordone; il margine interno di detta fossetta è rinforzato da un ispessimento della *trasversalis* denominato legamento in-

terfoveolare di Hesselbach. La fossetta inguinale media si trova medialmente all'arteria epigastrica, tra questa e l'arteria ombelicale obliterata; corrisponde alla parete posteriore del canale inguinale e precisamente al punto debole ove solo la *fascia trasversalis,* sostenuta dal tendine congiunto, si interpone tra fossetta e canale inguinale. La fossetta inguinale interna si trova internamente all'arteria ombelicale obliterata, tra questa e l'uraco: corrisponde allo spazio tra spina e sinfisi del pube, quindi all'orificio esterno del canale inguinale. Ricorderemo di sfuggita come le ernie inguinali si dividano clinicamente in oblique esterne, dirette ed oblique interne, a seconda che si fanno strada nella fossetta esterna, media od interna; e ricorderemo anche come l'ernia obliqua esterna nell'uomo è la più frequente delle inguinali, il che si spiega colla persistenza del dotto peritoneo-vaginale, il quale spesso, dopo la nascita, non si oblitera, rimanendo come suo vestigio la fossetta inguinale esterna, ma persiste più o meno interamente costituendo un canale preparato a ricevere organi addominali: in tale varietà di ernia il sacco, formato in realtà a spese del dotto, si trova, come questo, situato in mezzo agli elementi del cordone, quindi compreso nella vaginale comune dal funicolo spermatico, e si capisce come questa varietà di ernia, dovuta alla persistenza di una disposizione congenita, si osservi sovente in soggetti la cui parete addominale è solida e resistente, e sia chiamata quindi ernia da sforzo (dietro sforzo l'intestino si impegna bruscamente in un canale preformato), mentre l'ernia diretta è chiamata ernia di debolezza, cioè ernia dovuta alla spinta progressiva dell'intestino contro una parete addominale troppo debole per resistere alla pressione. Così la cura dell'ernia obliqua esterna è semplice e facile e ordinariamente dà buoni e durevoli risultati: l'estirpazione del canale peritoneo-vaginale dilatato, il quale costituisce il sacco erniario, rappresenta realmente tutta l'operazione ed il più sovente torna inutile il ricostruire una parete posteriore al canale, dato che tale parete posteriore non è mai stata alterata nella sua conformazione anatomica; tale ricostruzione sarà necessaria solo nelle ernie oblique esterne antiche nelle quali a poco per volta, con l'aumento di volume del sacco, anche la parete posteriore cede; necessaria poi sopratutto nell'ernia diretta. L'ernia che si forma nella fossetta media è detta invece ernia inguinale diretta perchè il sacco attraversa direttamente, dall'indietro all'avanti, la parete addominale. Essa non è rara; secondo G. Cloquet starebbe all'ernia obliqua come 2 sta a 5 (40 %): nell'Ospedale Galliera abbiamo rilevato una frequenza del 12.5 %. Cline fu il primo a distinguerla e la descrisse nel 1777 (A. Cooper). Scarpa Hessalbach ed Astley Cooper contribuirono tra i primi a dare più larga conoscenza a questa varietà di ernia. Vidal, scrivendo dell'anatomia patologica dell'ernia, riferisce che « Dessault e Chopart sapevano che i vasi epigastrici erano situati talvolta al lato interno, tale altra all'infuori del sacco, ed avevano osservato che nel primo caso il cordone era posto in addietro del sacco, mentrechè nel secondo si trovava all'infuori ». Tale ernia è indipendente dal cordone da cui è facilissimo separarla. Abbiamo poco sopra ricordato il suo meccanismo di produzione. Nella sua cura, oltre la

estirpazione del sacco, ha capitale importanza la ricostruzione della parete posteriore che deve resistere alla spinta dell'intestino. È in questa varietà di ernia che principalmente è necessaria la cura radicale Bassini tipica. L'ernia obliqua interna è rarissima e contiene per lo più la vescica.

Una infrazione alla regola classica che serve a definire l'ernia diretta fu rilevata nel caso che abbiamo sopra riferito. Nel quale la insolita posizione dei vasi epigastrici rispetto al sacco costituisce infatti una eccezione fondamentale. Ricerche nella letteratura delle ernie ci hanno dato qualche risultato a conferma di tale straordinario rapporto: Hyrtl riferisce che Hesselbach vide, nel cadavere di una donna, che l'arteria epigastrica giaceva al lato interno di un'ernia inguinale interna. Vidal, parlando delle fossette inguinali, scrive: «... ella è questa la fossetta inguinale media per la quale si produce *ordinariamente* l'ernia inguinale interna o diretta». Altri accenni a tale tipo anatomo-patologico di ernia non abbiano riscontrato in letteratura, nè questo tipo di ernia fu mai rilevato nell'Ospedale Galliera su circa 10,000 casi di ernia inguinale operati dal 1895 a tutt'oggi.

È necessario che anzitutto noi fissiamo un concetto fondamentale denominando, coi vecchi maestri, ernia diretta anche questa, malgrado la posizione interna dei vasi rispetto al sacco: noi crediamo che la denominazione di esterna debba essere riservata solo all'ernia che è contenuta nella vaginale comune perchè solo essa sarà uscita nettamente dalla fossetta esterna che ad imbuto porta nell'interno della vaginale comune qualsiasi viscere che in essa venga ad impegnarsi. A parte poi il fatto dello identico meccanismo di pro duzione dell'ernia che esca all'esterno od all'interno dei vasi epigastrici quando essa, nell'uno e nell'altro caso, abbia uguale costituzione anatomica.

Se noi vogliamo spiegarci il meccanismo patogenetico di tale tipo di ernia, ci troviamo di fronte ad un doppio ordine di idee. Ogni operatore ha trovato abbastanza frequentemente quella forma di ernia diretta che ci obbliga allo spostamento od all'allacciatura dei vasi durante la cura radicale; non è forse possibile che per una condizione dinamica qualsiasi un'ernia diretta che trovasi in bilico (mi si permetta la parola poco clinica) scivoli allo esterno del suddetto ostacolo vascolare pur senza entrare nella vaginale comune del funicolo, opponendosi a ciò la resistenza delle fibre del legamento interfoveolare di Hesselbach, o che i vasi a lor volta scivolino all'interno del sacco, o che i due movimenti avvengano contemporaneamente ottenendosi per risultato finale lo spostamento netto all'esterno del sacco rispetto ai vasi? Anatomicamente una seconda condizione è possibile a spiegazione del caso: i vasi epigastrici vanno soggetti ad anomalie di posizione e decorso abbastanza frequentemente. Hyrtl stesso scrive: «Altrettanto pericolosa per l'erniotomia può essere l'anomalia vascolare descritta da Lauth, quando cioè si presentano due arterie epigastriche, l'una delle quali ha origine e corso normali, mentre l'altra deriva dall'ipogastrica e risale al lato esterno di un'ernia inguinale esterna». E Testut: «Sta il fatto che nella maggioranza dei casi l'arteria epigastrica corrisponde all'orifico peritoneale del tragitto inguinale, limitan-

done il contorno nella sua porzione interna; solo in casi eccezionali l'arteria è situata più in dentro ed allora corrisponde alla parete posteriore del canale inguinale (His) ». E più sotto: « L'epigastrica può nascere più in alto dell'ordinario, a 2, 3, 4, 5 ed anche 6 centimetri al di sopra dell'arcata femorale; può nascere invece più in basso dalla femorale ed in questo caso risale nel bacino attraverso l'anello crurale, può avere origine dall'otturatrice, dall'iliaca esterna con un tronco comune con la circonflessa iliaca ». Richet poi fa notare che la fossetta inguinale media non è costante perchè l'arteria epigastrica si trova qualche volta così avvicinata al legamento ombelicale laterale che non resta più spazio tra i due vasi. Altre varietà, forse le più importanti, ma che non riguardano il nostro caso, sono quelle che si riferiscono ai rapporti colla otturatrice. Da questo sommario accenno alla frequenza delle anomalie dei vasi epigastrici noi possiamo dedurre la possibilità che nel nostro caso ci trovassimo di fronte alla posizione dei vasi, trovata da His e riportata da Testut, più mediale della norma, anomalia corrispondente a quella riscontrata da Lauth rispetto all'ernia inguinale esterna. L'arteria epigastrica potrebbe trovarsi più interna anche allorchè nascesse dalla femorale e risalisse in alto per entrare nel bacino attraverso l'anello crurale come sopra è accennato. L'anomalia di Richet spiegherebbe poi pienamente il nostro caso. Ma un dubbio ci è sorto riguardo a tali anomalie: se esse, ed in particolare quelle che ci riguardano direttamente perchè sarebbero date da una posizione più interna dell'epigastrica (casi Richet e His), non siano così chiamate a giustificazione di accidenti chirurgici accaduti; se cioè, a giustificazione di lesioni della epigastrica avvenute in sbrigliamenti di ernie strozzate anatomo-patologicamente uguali alla nostra, non si sia voluta invocare l'anomalia. Che allora questa ipotetica anomalia avrebbe potuto essere trasmessa da autore ad autore e mai controllata anatomicamente.

Ora, se noi dovessimo stabilire quale dei due fattori possa avere prodotto il nostro tipo di ernia diretta ed altre simili che potessero trovarsi ancora, noi daremmo la preferenza al primo fattore, considerando l'ernia a cavallo dei vasi come una forma intermedia tra l'ernia nettamente diretta ed il tipo da noi riscontrato: maggiormente perchè crediamo che difficilmente possano, su uno stesso individuo, incontrarsi ed unirsi l'anomalia dei vasi epigastrici e la formazione di un'ernia inguinale diretta.

Ed arrivando ad una conclusione pratica di questa nostra nota richiameremo l'attenzione sulla importanza che tale posizione anomala dei vasi può assumere nello sbrigliamento del cingolo strozzante nell'ernia strozzata. Toccando tale argomento noi non intendiamo dimenticare il fatto che le ernie dirette, sviluppandosi molto lentamente ed insieme ad esse allargandosi poco a poco anche l'orifizio erniario, con relativa rarità si strozzano, donde una conseguente limitazione nella quantità di ernie inguinali dirette strozzate.

Ma è pur vero che autori hanno scritto norme per lo sbrigliamento del cingolo nell'ernia inguinale diretta strozzata, norme che applicate in casi come il nostro, potrebbero avere serie conseguenze. Scarpa scrive: « Qualora

trattasi d'ernia inguinale picciola, un attento chirurgo ha segni bastanti onde determinare non solamente a quale delle due maniere appartenga, ma ancora quale sia la posizione dell'arteria epigastrica relativamente al collo del sacco erniario ed all'anello inguinale ». E Cooper: « Non pertanto, se si fosse perfettamente certi di aver che fare con un bubonocele diretto, si potrà con tutta sicurezza operare lo sbrigliamento in alto ed al di dentro, poichè in siffatta ernia l'arteria epigastrica trovasi nel lato esterno del collo del sacco contrariamente a quanto esiste nel bubonocele obliquo, la specie di ernia più comune ». Ben sappiamo che tali norme furono poi considerate fallaci, donde la regola dello sbrigliamento costantemente in alto, e che entrò in uso la norma di tecnica, oggi generalmente riconosciuta, secondo la quale l'incisione dei cingoli strozzanti nelle ernie deve essere abolita. Già Nelaton scriveva a questo proposito: « Avant que les chirurgiens n'eussent une connaissance exacte des rapports des vaisseaux avec les anneaux, ils se sont efforcés de trouver un moyen d'ouvrir sans l'instrument tranchant aux viscères déplacés une voie suffisante pour leur permettre d'être réintégrés dans la cavité abdominale. Thevenin paraît être le premier qui ait conseillé la dilatation des anneaux ». E più sotto: « Arnaud et Leblanc conseillent également la dilatation des anneaux; ils la substituent à l'incision ». Sopratutto poi ha relativa importanza la posizione dei vasi epigastrici da noi descritta, rispetto allo sbrigliamento, oggi che con la perfezione raggiunta nella asepsi e nella tecnica siano in grado di lavorare in ogni caso sotto il controllo della vista. Ad ogni modo crediamo utile richiamare l'attenzione su questa applicazione pratica, che potrebbe avere ancora la sua importanza.

E nel chiudere questa nostra nota ci permettiamo di far rilevare ciò che noi pensiamo riguardo alla rarità di tale tipo di ernia: e cioè che esso sia più frequente di quanto risulta dalla letteratura. Che la limitazione nel numero dei casi riscontrati sia dovuta anzitutto al fatto che nel trattamento dell'ernia diretta non sempre gli operatori si misero metodicamente in condizione di osservare con esattezza i rapporti del colletto coi vasi ed in secondo luogo poi al fatto che i chirurghi nel procedere alla cura radicale delle ernie inguinali si regolano, senz'altro indagare, a seconda della situazione del processo erniario rispetto alla vaginale comune del funicolo (se trovasi cioè il sacco intra od extra funicolare), essendo ciò operativamente più pratico per riconoscere subito la varietà dell'ernia e conformare sollecitamente, al trattamento della stessa, gli atti più opportuni.

Noi crediamo che una maggiore particolare attenzione alla posizione dei vasi epigastrici nelle ernie inguinali dirette ci porterà a trovare altri casi di ernie essenzialmente dirette malgrado la posizione mediale dei vasi; e riuscirebbe così svalutata la classica definizione anatomica dell'ernia inguinale diretta, almeno in quanto pone come essenziale il rapporto del suo colletto coi vasi epigastrici.

RIASSUNTO.

L'A. accenna ad un caso clinico nel quale si è rilevato un tipo di ernia inguinale raramente dimostrato in passato. Si tratta di un'ernia diretta avente i vasi epigastrici nettamente all'interno del colletto erniario. Dopo alcuni ricordi anatomo-chirurgici l'autore spiega il meccanismo patogenetico di tale tipo di ernia, ed in base a tale spiegazione sostiene che questa ernia deve denominarsi diretta malgrado la posizione dei vasi epigastrici che si trovano all'interno del colletto del sacco. Deduce alcune considerazioni pratiche riguardo ai pericoli dello sbrigliamento nella eventualità operativa di un caso di ernia diretta strozzata anatomo-chirurgicamente simile a quello rilevato.

Richiama l'attenzione dei chirurghi su un maggiore controllo della posizione dei vasi epigastrici, controllo che, secondo l'A., potrebbe mettere in evidenza altri non rari casi simili a quello descritto. Con essi sarebbe svalutata la classica definizione anatomica dell'ernia inguinale diretta, almeno in quanto pone come essenziale il rapporto del suo colletto coi vasi epigastrici.

BIBLIOGRAFIA.

BERGMANN, BRUNS, MIKULICZ. *Trattato di chirurgia pratica,* vol. III, pag 830.
COOPER. *Trattato elementare di patologia chirurgica,* pag. 511.
SCARPA. *Sull'ernia. Memorie anatomo-chirurgiche,* pag. 26.
TESTUT. *Trattato di anatomia umana,* vol. III, pag. 243.
HIS. Arch. für anat. u. Phys., 1895.
HYRTL. *Manuale di anatomia topografica,* pag. 778.
VIDAL. *Trattato di patologia esterna e di medicina operatoria,* tomo III, pag. 230.
NELATON. *Éléments de Pathologie Chirurgicale,* tomo IV, pag. 275.
Trattato italiano di chirurgia, vol. IV, pag. 283, 335.
TESTUT e JACOB. *Trattato di anatomia topografica,* vol. II, pag. 56.

IV.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI

Trapianti adiposi [1]

per il dott. ALESSANDRO PENNISI
libero docente di Patologia chirurgica.

Il trapianto di tessuto adiposo è, dopo il trapianto cutaneo e osseo, il più antico fra i trapianti liberi: la sua applicazione clinica ha preceduto gli studi sperimentali. Esso, adoperato dapprima con diffidenza dai chirurghi, ne ha guadagnato a poco a poco il favore.

(1) La presente memoria riferisce in riassunto la parte storica dell'argomento ed il risultato delle indagini sperimentali eseguite dall'A., con le relative conclusioni contenute in un lavoro dello stesso A. dal titolo: *Trapianti di tessuto adiposo a scopo chirurgico,* di recente pubblicato in Roma presso la Tipografia Operaia Romana Cooperativa, nel quale trovasi dettagliatamente sia la parte letteraria che riguarda ogni singola applicazione del trapianto adiposo coi risultati degli AA., che i protocolli delle singole osservazioni sperimentali dell'A. e delle osservazioni cliniche, non che 5 tavole (oltre 7 figure nel testo), e un completo indice bibliografico per capitoli riguardante ogni singolo argomento.

Fu Neuber che nel 1893 ebbe per il primo l'idea di ricorrere al trapianto autoplastico di piccoli pezzi di tessuto adiposo per correggere delle cicatrici infossate: lo scopo era cosmetico ed ebbe esito buono.

Egli raccomandò il suo processo al XXII Congresso della Società tedesca di chirurgia, a proposito di una comunicazione di Hirschberg sul trapianto libero della cute. Neuber riferì di aver tentato pure il trapianto di pezzi più grossi di tessuto adiposo, ma senza risultato, e veniva alla conclusione che non si potessero trapiantare dei pezzetti di tessuto grasso del volume superiore a quello di una mandorla. Egli aveva tentato pure il trapianto di grasso per colmare delle cavità ossee raschiate e cruentate, ma il tentativo era fallito essendo sopravvenuta suppurazione ed eliminazione del grasso. La possibilità però di trapiantare dei pezzi piuttosto grossi di tessuto adiposo sarebbe stata dimostrata, due anni dopo la comunicazione di Neuber, da Czerny al XXIV Congresso tedesco di chirurgia nel 1895. Czerny comunicò un caso di trapianto autoplastico di un lipoma al posto di una mammella asportata.

Silex nel 1896 si valse del trapianto di tessuto adiposo autoplastico a scopo cosmetico per correggere una deformità lasciata da processo tubercolare del margine orbitario: il processo fu usato più volte nella clinica di Axenfeld dal 1899.

Barraquez nel 1901, Bartels nel 1908 e Velez nel 1910 lo applicarono per formare dei buoni monconi *per la protesi, dopo enucleazione del bulbo oculare.* Nella clinica di Strasburgo, secondo quanto ci dice Marx, il processo venne usato dopo l'eviscerazione (Stargardt) e dopo l'enucleazione del bulbo (Bartels). Successivamente hanno dato comunicazione di altri casi Meyer nel 1910 e Baer Weidler nel 1912. Bartels ne fece anche un esperimento sul cane. Ma fu Marx nel 1910 che lo studiò sperimentalmente nella sclerotica dei conigli.

Il *trapianto adiposo cosmetico* secondo Neuber veniva ripreso dopo dieci anni con successo da Lexer, che ne diveniva un caldo sostenitore nella sua clinica (1909-1911) per correggere cicatrici infossate ed altre deformità del viso. Neuber stesso al XXXIX Congresso tedesco di chirurgia nel 1910, a proposito della comunicazione di Rehn di cui diremo, riferì di aver tentato l'autotrapianto di grasso per correggere il naso a sella. Nella stessa seduta Bier riferì su un trapianto cosmetico alla faccia in seguito ad emiatrofia, per il quale si era servito con successo del tessuto adiposo di un lipoma. Del medesimo mezzo si servirono successivamente Ruyter nel 1912 e Rigollot-Simonnot nel 1913 per correggere cicatrici infossate del viso. Nello stesso anno 1910 Stieda comunicò nella LXXXII adunanza della Società dei naturalisti e medici tedeschi a Königsberg su un altro caso di trapianto adiposo cosmetico alla faccia ed al posto di una mammella asportata. Altri casi di trapianto cosmetico nel viso sono, nello stesso anno, di Meyer e di Marx.

Klapp (v. anche Zipper) e Göbel nel 1912 ripresero l'idea di Czerny, di sostituire la mammella asportata adoperando però tessuto autoplastico. Hayward nel 1913, Verebely nel 1914 e Stewart nel 1917 hanno operato allo stesso modo. Péraire nel 1914 riadoperò il lipoma. Ma del trapianto adiposo cosmetico sul

viso ne divenne un sostenitore efficace il Morestin sin dal 1911 arricchendo la letteratura di interessanti comunicazioni alla Società di Chirurgia di Parigi, e precisandone la tecnica e le indicazioni.

Altri casi di trapianto adiposo per cicatrici infossate del viso sono stati comunicati da Halpern nel 1913, da Souligoux e da Cortes Lladò nel 1915, da Guibé e da Kanavel nel 1916, e da Berretta nel 1917.

Prima ancora delle applicazioni cliniche di Lexer, il *trapianto sperimentale* nel sottocutaneo di animali era stato studiato da Franco nel 1908 in questo Istituto di Patologia chirurgica, diretto dal prof. Alessandri. Franco fece esperimenti di omo- ed autotrapianto nei conigli, che poi completò posteriormente aggiungendo altre ricerche sul comportamento del tessuto adiposo negli eterotrapianti e nelle infiammazioni e tumori, che comunicò nel 1911.

Le prime ricerche sperimentali dunque sul trapianto adiposo sorsero in questo Istituto, ma il lavoro di Franco non è generalmente citato dagli autori posteriori. Questo lavoro però, per quanto riguarda il destino del trapianto adiposo, non è completo. Uno studio completo l'abbiamo invece nel lavoro che Rehn pubblicò nel 1912, riguardante il trapianto adiposo omo- ed autoplastico sottoaponevrotico nei conigli. Egli già nel 1910 aveva comunicato al XXXIX Congresso tedesco di chirurgia e all'LXXXII adunanza della Società dei naturalisti e medici tedeschi a Königsberg i suoi primi esperimenti di trapianto omoplastico di tessuto adiposo. Un anno dopo, nel 1913, fece seguito un altro suo lavoro sul trapianto adiposo autoplastico nelle perdite di sostanza durali, e dopo ancora un anno un successivo lavoro sul trapianto nella tendino-neurolisi in unione con Eden.

***

Chaput nel 1904 pubblicò il primo caso di autotrapianto di tessuto adiposo operato nel 1903 *per colmare delle cavità ossee* in seguito ad osteomieliti croniche, seguendo il tentativo di Neuber. Mauclaire nello stesso anno 1904 usava allo stesso scopo l'omento (omotrapianto) che venne anche adoperato da Cantas nel 1911. Chaput in seguito, nel 1910, ne pubblicò altri tre casi.

Da allora le applicazioni del trapianto adiposo per obliterare cavità ossee sono divenute ognora più frequenti. Nel 1910: Rehn. Nel 1911: Tuffier (1) che in uno dei suoi casi adoperò trapianto di lipoma, Souligoux (2), Ombredanne (2), Ferran, Nélaton (3), Walter (3). Nel 1912: Makkas, Klapp, Hesse, Göbel. Nel 1913: Estor et Etienne, Vennin (Relaz. di Ferraton), Klopfer, Krabbel, Perimoff. Nel 1914: Ferran, Del Valle, Svindt. Nel 1916: Eisleb, Kanavel. Nel 1917: Leveuf. Nel 1918: Caforio.

Sperimentalmente il trapianto adiposo in cavità ossee, prima delle nostre ricerche (1914-1915) non era stato studiato che da Makkas nel 1912, in cavità

(1) V. Ferran e Cantas.
(2) V. Ferran.
(3) V. com. Cantas.

asettiche scavate in femori di cani. Successivamente nel 1917 Lawrowa ha studiato l'obliterazione delle cavità ossee asettiche scavate in tibie di conigli, con tessuto adiposo, muscolare, omento e materiali stimolanti speciali non facilmente riassorbibili: egli si era già occupato in un precedente lavoro dello stesso argomento, adoperando della pasta all'almateina. Più recentemente Caforio nel 1918, a proposito del suo caso clinico, comunica il risultato di trapianti adiposi eseguiti in cavità ossee asettiche di conigli.

***

Nell'adunanza LXXXII dei naturalisti e medici tedeschi nel 1910, Rehn comunicò un caso d'*interposizione* di un lembo libero *di tessuto adiposo in un'articolazione*. Il metodo è stato adoperato da Lexer per l'anchilosi mandibolare. Nel 1912 Chaput presentò alla Società di chirurgia di Parigi tre infermi operati di resezione del gomito anchilosato e interposizione adiposa. Nello stesso anno Zipper ne comunicò un caso operato da Lexer in una resezione metacarpo-falangica, e nel 1913 Abadie un altro caso per resezione del gomito anchilosato. Röpke diede comunicazione al XLII e XLIII Congresso tedesco di chirurgia, nel 1913 e 1914, dei propri casi riguardanti articolazioni del polso, gomito, ginocchio e anca. Egli l'adoperò anche in articolazioni affette da tubercolosi. Da allora questo metodo è stato praticato a preferenza nell'ospedale da lui diretto, ed Eisleb nel 1916 ne riferisce 16 casi. Altre osservazioni sono nel 1916 di Kanavel. Murphy al Congresso internazionale del 1914 dichiarò la sua preferenza per il tessuto adiposo pei trapianti nelle articolazioni.

Io l'ho adoperato in un caso di *sinostosi* radio-ulnare nel 1917.

Sperimentalmente Eisleb nel 1916, interponendolo fra i monconi di resezione dell'articolazione del ginocchio, lo ha studiato nei conigli.

***

Nel 1910 Tuffier ebbe l'idea di comprimere il polmone scollato assieme alla pleura (*pleuropneumolisi*) in un caso di caverna polmonare da cangrena, interponendo un lipoma. Egli preconizzò questo metodo come utile anche nella collassoterapia polmonare per tubercolosi e più tardi nel 1912 lo realizzò. Successivamente egli stesso in altri 4 casi di pleuropneumolisi per cangrena polmonare adoperò pezzi omoplastici di epiploon freschi o conservati in ghiacciaia, ed in altri 3 casi, per tubercolosi, tessuto omoplastico di lipoma e adiposo fresco o conservato in ghiacciaia. Anche Lambret ne riporta un caso e 5 Wilms. Taddei recentemente, nel 1918, trapiantò un lipoma fresco *per obliterare una cavità da empiema cronico*.

***

Al XL Congresso della Società tedesca di chirurgia, nel 1911, Bramann comunicò il primo tentativo di trapianto adiposo adoperato *per riempire una grande perdita di sostanza del cervello e della dura*. Dell'impiego del trapianto

per la plastica di queste perdite di sostanza ne divenne caldo sostenitore il Lexer: e Rehn nel XLI Congresso della Società tedesca di chirurgia del 1912 comunicava il primo caso operato nella clinica di lui, mentre nel 1913 dava notizie di altri casi. Egli partì dal concetto di interporre un materiale soffice tra la corteccia e i tessuti soprastanti, in modo che impedisse la retrazione cicatriziale in caso di aderenze o ne attenuasse gli effetti. Lexer stesso nel 1912, Blauel al XLI Congresso sopracitato, Spassokukotzi nel 1913, Witzel al Congresso internazionale di chirurgia del 1914 a New York ed Eisleb nel 1916 ne comunicavano altri casi. Marchand recentemente ci dà il reperto di un operato da Payr. Nel 1915 Murphy adoperò i suoi lembi di fascia e tessuto adiposo, seguito da Douglas.

Sperimentalmente, come già abbiamo detto, fu Rehn che pel primo nel 1913 studiò il destino dei lembi adiposi adoperati per rimpiazzare perdite di sostanza della pachimeninge nei cani. Nello stesso anno Smirnoff pubblicava il suo lavoro sulle plastiche della pachimeninge, avendo adoperato eteroplasie e trapianti omo- ed autoplastici di aponevrosi, peritoneo e tessuto adiposo; e Spassokukotzi comunicava al XIII Congresso chirurgico russo, a proposito di due suoi casi clinici, i risultati sperimentali di trapianti adiposi eseguiti per colmare perdite di sostanza cerebrale. Nel 1914 la plastica della pachimeninge con omo- ed autotrapianti adiposi nei cani fu studiata da Zapelloni in questo stesso Istituto, unitamente ad altri trapianti di aponevrosi, peritoneo ed omento. Dello stesso anno sono i lavori di Denk e di K. Lexer di plastiche su cani e conigli con trapianti di aponevrosi, peritoneo e tessuto adiposo.

***

Nel 1913 Poljenoff e Ladygin pubblicarono i primi tre casi di trapianto di tessuto adiposo *per l'emostasi degli organi parenchimatosi,* rispettivamente in ferite del fegato, del rene e del polmone. Al tessuto adiposo sarebbero state riconosciute notevoli proprietà emostatiche tanto da farlo preferire ai lembi e tamponi di omento. Hilse nel 1914 ne comunicò altri 2 casi in ferite del fegato.

Sperimentalmente l'argomento è stato trattato dagli stessi Poljenoff e Ladygin in resezioni del fegato, milza, rene e polmoni di conigli: gli AA. ne fanno una sommaria comunicazione a proposito dei loro casi clinici. Rubaschow nello stesso anno comunicò le sue esperienze con trapianti, oltrechè adiposi, di aponevrosi e tessuto muscolare in ferite e resezioni del rene sui cani. Ma un lavoro più dettagliato, sebbene manchevole della parte istologica, è quello di Hilse comparso nel 1914, riguardante esperimenti di trapianti adiposi, di omento e di aponevrosi in perdite di sostanza del fegato, milza e rene su cani e conigli. Pignatti nel 1915 trattò con tessuto adiposo perirenale resezioni cuneiformi del rene, e con omento, aponevrosi, tessuto muscolare e spugne altre resezioni del rene, fegato e della milza in cavie e conigli. Nello stesso anno Filippowicz eseguì una serie di esperimenti su cani e gatti per studiare l'emostasi col metodo plastico dei trapianti di omento, di aponevrosi, di tessuto

adiposo e muscolare, nel fegato, nella milza e nel rene e anche nelle ossa. Ancora più recentemente, nel 1916, se ne è occupato Menghetti, e nel 1917 Risley sui cani, in lesioni del fegato e del rene, esperimentò il trapianto di tessuto muscolare, adiposo, omentale ed aponevrotico.

L'uso del tessuto adiposo come *tampone plastico* trae origine da quello dei *lembi omentali liberi,* già proposto per primo da Loewy nel 1901 onde evitare la formazione di briglie nell'addome come si sarebbe potuto avverare coi lembi peduncolati di omento, e poi usato nella chirurgia degli organi parenchimatosi addominali clinicamente da Mauclaire (rifer. da Boljarsky), Tuffier (id.), Bougle (rifer. da Petroff), Boljarski, Hesse, Stuckey, Müsham, Lange, Florowsky, Stassoff, D'Este: e sperimentalmente dopo Loewy, che l'adoperò in ferite del fegato di scimmie, cani, conigli e cavie, da Girgolaw, Boljarski, Springer, Thöle, D'Este, Jacquin, Hilse, Beresnegowsky, Ohkohchi, Pignatti, Torraca, Filippowicz, Risley.

A sua volta l'uso del trapianto di omento possiamo dire che trae origine dall'uso dei lembi omentali peduncolati adoperati per tamponi emostatici negli organi parenchimatosi, come Tricomi sperimentalmente già aveva adoperato sin dal 1899.

Presso di noi il prof. Alessandri ha adoperato dei pezzi liberi di omento *per colmare perdite di sostanza del pancreas* in interventi per ulcera gastrica perforante della parete posteriore dello stomaco (casi riferiti nel l. c.).

Affine all'impiego precedente, per il suo scopo, è quello fattone *sperimentalmente* su cani e conigli da Tenani nel 1914, che adoperò dei trapianti adiposi *per circondare vasi* con piccole ferite *onde produrre l'emostasi.* Affini a questi esperimenti sono quelli di Menghetti.

Kanavel nel 1916, invece, l'adoperò *clinicamente per proteggere vasi isolati* nella dissezione operatoria.

***

A sua volta affine alla precedente applicazione di Kanavel è quella del trapianto adiposo *nella neurolisi e tendinolisi* fattane da Eden e Rehn nel 1914 *sperimentalmente* e *clinicamente,* e consigliata da Lexer al XL Congresso della Società tedesca di chirurgia sin dal 1911. Eden e Rehn isolarono nervi e tendini *sui cani* avviluppandoli in lembi liberi adiposi. Da allora questo metodo ha guadagnato favore venendo *clinicamente* applicato e consigliato per la neurolisi nel 1915 da Murphy e da Dumas il quale adoperò in un caso l'omento (autoplastia); nel 1916 da Law, Tinel, Eisleb, Duroux, Bonnet e Kanavel; nel 1917 da Stewart e da Lewis; nel 1918 da Stiles; e per la tendinolisi sempre *clinicamente* da Kanavel e Lewis e da me stesso nel 1916.

***

Non sono mancati altri tentativi del trapianto adiposo in altri capitoli della chirurgia. Così nel 1912 e 1913 lo stesso Chaput lo applicò alla *chirurgia erniaria* per otturare orifici e rinforzare pareti. E recentemente Lefort nel 1918

si servì di un lembo adiposo-fasciale per riparare la breccia toracica di un'ernia polmonare ed epiploica postraumatica.

Gli stessi Eden e Rehn tentarono il trapianto adiposo anche *nella plastica uretrale,* ma tentativi come quest'ultimo non possono certamente portare credito al metodo.

***

Nei nostri ospedali il trapianto adiposo ha avuto applicazione, sin dal 1913, nella cosmesi del viso, nella obliterazione di cavità ossee, nell'artroplastica, nella tendino e neurolisi(Alessandri, Bastianelli, Margarucci, Pieri, Chiasserini) e nello scroto, per sostituzione cosmetica del testicolo (Alessandri, Zapelloni). Ho avuto l'opportunità così di raccoglierne, assieme ai miei, 24 casi.

La letteratura però dei trapianti adiposi si arricchisce giorno per giorno di nuove osservazioni, dimostrando la fiducia che questo trapianto ha guadagnato presso i chirurgi. Ma è da augurarsi che venga sempre adoperato con buon senso ricordando i principî della patologia generale e sempre dietro un'esatta indicazione.

Mie indagini sperimentali.

Le mie indagini riguardano 77 esperimenti di trapianto adiposo autoplastico sui cani, preso generalmente dal pannicolo adiposo sottocutaneo della regione lombo-iliaca. In alcuni esperimenti è stato utilizzato l'adipe del tessuto properitoneale e dell'omento. Una prima serie di 24 esp. riguarda trapianti praticati *al disotto dei comuni tegumenti* (trapianto sottocutaneo, sottoaponecrotico, inframuscolare) con una durata da 6 a 190 giorni. Fanno parte di questa serie 10 esp. che riguardano il trapianto adiposo *dentro lo scroto* a scopo *cosmetico* per la formazione di un così detto *testicolo morale* nella castrazione. In tutti questi 24 casi il trapianto 6 volte si eliminò in seguito a disunione ed infezione della ferita; 2 volte fu invaso esso stesso dal processo suppurativo che finì per distruggerlo, e 2 volte, nonostante la suppurazione della ferita, in parte rimase in posto più o meno modificato, come vedremo.

Una seconda serie di 21 esperimenti (da 16 ore a 302 giorni) riguarda trapianti in perdite di sostanza della pachimeninge a superficie encefalica integra (17 esp.) o più o meno profondamente lesa (4 esp.). L'operazione veniva praticata sollevando un lembo osteoplastico craniotomico alla Wagner (9 esp.) o praticando una perdita di sostanza anche nella parete cranica (8 esp.) o rinnestando (4 esp.) o no, al disopra del trapianto adiposo, il disco osseo o i frammenti ossei ottenuti dalla craniotomia.

Degli animali di questi 21 esp. 3 morirono in conseguenza dell'operazione dopo 16, 36 ore e 7 giorni. Il primo morì con convulsioni tonico-cloniche generalizzate sopravvenute sul tavolo operatorio durante l'operazione; gli altri 2 per ematoma che infiltrava anche il trapianto e comprimeva il cervello. Altri

2 morirono per cause estranee all'operazione (uno di rottura epatica traumatica dopo 2 giorni e uno di esaurimento e scabbia dopo 6 giorni). Tutti gli altri animali guarirono perfettamente e per prima intenzione. Anche nei due morti dopo 6 e 7 giorni le ferite erano in via di guarigione asettica. Quattro esperimenti furono di controllo: 2 riabbassando sull'encefalo, integro, soltanto il lembo di sole parti molli (durata giorni 1 e 178); uno riabbassando il lembo osteoplastico (g. 188); uno trapiantando al posto della dura e della parete cranica un lembo libero rovesciato osteo-periostale a superficie tangenziale discontinua preso dalla stessa regione cranica prima di praticare la resezione della parete medesima (g. 201). Il primo cane di questi esp. di controllo ebbe convulsioni tonico-cloniche generalizzate durante l'operazione senza che fosse stata affatto lesa la superficie cerebrale e prima di riabbassare il lembo di tessuti molli: seguitò ad avere tali convulsioni anche dopo finita l'operazione e morì dopo un giorno. Gli altri 3 guarirono per prima. Uno di essi (l'operato con lembo osteoplastico) presentò le stesse convulsioni appena finita l'operazione. Però gli attacchi cessarono dopo breve tempo e l'animale visse 201 giorni. Come meglio è stato detto nel l. c., non si possono dunque mettere tali accessi convulsivi in rapporto col trapianto, nè sempre in rapporto con lesioni apprezzabili dell'encefalo, tanto più che li abbiamo notati anche in un cane, durante l'operazione alla milza per operazione di trapianto adiposo nell'emostasi parenchimatosa, nel quale nessun trauma era stato prodotto alla testa e nessuna lesione apprezzabile fu riscontrata nell'encefalo all'autopsia.

I risultati di questa seria di esp. li possiamo sintetizzare come segue:

1° Lembi o pezzetti di tessuto adiposo autoplasticamente trapiantati, nei cani, al posto di perdite di sostanza durali o duro-cerebrali, attecchiscono costantemente.

2° La reintegrazione della perdita di sostanza avviene in definitiva a mezzo di un tessuto in parte semplicemente connettivale ed in parte adiposo. La ricchezza in adipe di questo tessuto è varia: ma è questo che la fa soffice, molle e cedevole.

3° Nelle plastiche durali a superficie encefalica illesa la continuità della dura viene perfettamente reintegrata da questo tessuto fibro-adiposo soffice, limitato ventralmente da una lamina connettivale che continua perfettamente la superficie durale. Nessuna aderenza ha luogo tra la corteccia ed il neo-piano durale. Se per eccezione qualcuna se ne forma, è affatto trascurabile essendo filiforme e sottilissima.

4° Se la perdita di sostanza durale si accompagna ad abrasioni o piccole lesioni superficiali della superficie encefalica, il risultato è identico, ma tra la corteccia lesa ed il neopiano durale si formano limitate e soffici aderenze che lasciano facilmente staccare la corteccia cerebrale. Se la lesione encefalica è di maggiore entità, le aderenze sono anch'esse di maggiore entità, ma esse conservano sempre in modo assolutamente evidente il loro carattere di sofficità sopradescritto.

5° I risultati non cambiano sia che sopra al trapianto venga riabbassato il lembo formato di sole parti molli od osteoplastico, o vengano rinnestati frammenti ossei.

6° Il rinnesto del disco osseo, di frammenti ossei o di detrito osseo, è possibile sul trapianto adiposo ed è coronato da successo, reintegrando la continuità cranica a mezzo di un tessuto osteo-fibroso valido e sufficiente.

7° L'azione emostatica del trapianto adiposo per *arrestare* le emorragie operatorie della diploe e dei vasi della corteccia è mal sicura. È invece utile per *assicurarne* l'emostasi.

8° Controlli: *breccie durali a superficie encefalica illesa.* — I. Riabbassando il lembo di sole parti molli pericraniche l'esito è stato una forte ed estesa aderenza tra queste e la superficie encefalica. II. Riabbassando il lembo osteo-plastico il piano durale si è trovato ricostituito a mezzo di un sottile strato di tessuto fibroso cicatriziale aderente al piano osseo piuttosto irregolare per la formazione di creste ossee, senza però nessuna aderenza. III. Facendo una plastica cranio-durale con lembo libero osteo-periostale rovesciato a superficie discontinua tangenziale si è avuta la ricostruzione del piano durale a mezzo di uno strato di tessuto fibroso e del piano osseo con tessuto osteo-fibroso: qualche aderenza di nessuna entità (1).

Una terza serie di 18 trapianti è stata praticata per l'emostasi degli organi parenchimatosi, adoperando il tessuto adiposo sottocutaneo per l'emostasi di ferite da taglio a perdita di sostanza (3 esp.) o trasfosse (1 esp.) non che in resezioni del fegato (5 esp.). Oppure adoperando l'omento in ferite da taglio lineari (2 esp.) o a perdita di sostanza (1 esp.) e in resezioni (2 esp.) epatiche. Nella milza il trapianto di tessuto adiposo sottocutaneo è stato praticato per una ferita da taglio lineare e quello omentale una volta per una ferita simile, 2 volte per ferita lacera trasfossa. La durata dell'osservazione va da 2 ore a 136 giorni. Il cane operato di ferita da taglio alla milza fu preso da convulsioni tonico-cloniche generalizzate durante l'atto operativo e morì 2 ore dopo l'operazione (l'autopsia non fornì alcuna chiara delucidazione sulla causa delle convulsioni). Altri 5 animali morirono da uno a 4 giorni dopo l'operazione per il riprodursi dell'emorragia (2 casi) o per infezione propagatasi dalla ferita cutanea o per necrosi dei margini epatici dovuta ad errore di tecnica. I rimanenti 12 guarirono bene della loro lesione addominale, mentre in più d'uno la ferita cutanea non guarì per prima.

Riassumendo i risultati di questa serie di indagini possiamo dire che su 10 lesioni spleno-epatiche trattate con lembi adiposi, 6 volte è bastata la sola applicazione di questi accoppiata ad una modica compressione dei medesimi sulle superfici cruente per produrre l'emostasi; mentre in altri 4 casi l'emorragia è

(1) Ho adoperato con successo questi lembi liberi osteo-periostali autoplastici a superficie tangenziale discontinua presi dalla tibia in 2 casi di pseudo-artrosi, disponendoli a manicotto attorno ai due monconi. In un caso un uncino metallico adoperato per l'osteosintesi non ha disturbato affatto il processo di ossificazione.

cessata dopo aver legato dei vasi o proceduto a suture emostatiche comprendenti il lembo. Su altre 8 lesioni trattate con lembi omentali una sola volta l'emostasi è stata provocata dalla sola presenza del lembo-tampone per se stesso, mentre 7 volte è stata necessaria la sutura ed in 2 di questi si ebbe la morte per il ripetersi dell'emorragia, avendo i fili tagliato il parenchima ed essendosi spostato il tampone omentale.

Questi esperimenti sono stati completati con altri comparativi sul potere coagulante del tessuto adiposo sottocutaneo, omentale, muscolare, aponevrotico o di materiali alloplastici diversi (spugne naturali e di caucciù, sfilacci di garza, palline di vetro e di piombo) sul sangue sgorgante da una ferita superficiale epatica; e da altri di controllo sulla stessa azione emostatica della semplice sutura e di questi stessi tessuti, spugne e garza, in lesioni epatiche di grave entità (profonde ferite ed estese resezioni).

I risultati delle nostre indagini sui cani si possono riassumere nelle seguenti conclusioni:

1° Pezzetti di tessuto adiposo autoplastico posti *su ferite superficiali a perdita di sostanza del fegato* accelerano la coagulazione del sangue. Un'azione analoga è stata dimostrata dal tessuto aponevrotico, omentale e muscolare, secondo quest'ordine e con scarsa differenza tra essi. Tale azione avviene per la presenza dei tessuti stessi immersi nel sangue che sgorga e all'infuori di ogni compressione.

Sfilacci di garza, fili di seta, pallini di piombo o di vetro, adoperati *in condizioni analoghe* non hanno accelerato la coagulazione. Pezzettini dello stesso fegato l'hanno ritardata leggermente.

2° Tale azione del tessuto adiposo non è però apprezzabile *in ferite di maggiore entità* tali da produrre un'emorragia che possa *praticamente* interessare il chirurgo e tanto più per quanto più violenta è l'emorragia parenchimatosa e arteriosa.

Per assicurare l'emostasi in questi casi è necessario di servirsi della compressione sul lembo e della sutura emostatica, meglio se ad U, previa anche l'allacciatura mediata dei vasi secondo i casi e le circostanze.

3° L'emostasi assicurata in questo modo è definitiva. La ferita o il moncone di resezione così plasticamente trattati permettono la chiusura per prima dell'addome.

4° Lembi di tessuto adiposo trapiantati su superfici cruente parenchimatose attecchiscono. Ogni costrizione però esercitata sul trapianto dai fili di sutura ed ogni alterazione del parenchima dovuta al trauma stesso, alla legatura dei vasi o ai fili di sutura, disturba l'attecchimento e la vitalità del trapianto.

5° Lembi di tessuto adiposo adoperati come tamponi nelle ferite vanno incontro a gravi fatti di necrosi specialmente della loro parte centrale, in ragione diretta della compressione e dell'alterazione dei margini della ferita. Il loro destino definitivo è la sostituzione con comune tessuto di cicatrice. La

necrosi di tali tamponi di discreto volume è stata compatibile con la vita dell'animale.

Una quarta serie di 14 esperimenti riguarda lo studio del trapianto adiposo per la *obliterazione di cavità ossee asettiche*. Queste sono state prodotte nel femore colmandole col trapianto, sia senza alcun trattamento della cavità stessa (8 esp.), sia previa termocauterizzazione (2 esp.) o iodizzazione (2 esp.). La durata delle osservazioni va da 13 a 220 giorni. Due esp. sono di controllo (durata dell'osservazione giorni 153 e 173) abbandonando a se stessa la cavità, che in uno fu iodizzata. Tutti gli animali guarirono asetticamente sebbene in qualcuno la ferita cutanea si fosse disunita per il solito strappamento dei punti da parte dell'animale stesso.

Dai nostri reperti sui cani possiamo venire alle seguenti *conclusioni*:

1° Pezzetti autoplastici di tessuto adiposo, del volume di 2-3 cmc. trapiantati entro cavità ossee femorali asettiche, subito dopo la loro escavazione, attecchiscono costantemente.

2° Il trapianto attraverso il suo processo di adattamento subisce una parziale trasformazione in tessuto connettivale fibroso in mezzo al quale sono contenuti in varia quantità lobuli adiposi o frammenti di lobuli. In qualche caso però esso può permanere durevolmente sotto forma di puro tessuto adiposo.

3° Contemporaneamente però esso comincia ad essere sostituito dalla neoformazione ossea che tende a reintegrare la perdita di sostanza.

4° La neoformazione ossea è di origine periostale, endostale (nel senso *lato*) ed Haversiana.

5° La sostituzione ossea avviene lentissimamente, e fino alla distanza di molti mesi (220 giorni) si trovano ancora residui del trapianto circondati da osso spugnoso, o dal midollo osseo ricostituito, o innicchiati fra i margini ossei della sostanza compatta concresciuti, ma rivestiti separatamente dal loro periostio. In qualche caso però essa appare rigogliosa lasciando prevedere una totale reintegrazione ossea.

6° Probabilmente la neoformazione ossea è in rapporto all'attività osteogenetica dei tessuti dell'ospite ed alla resistenza che può opporre il trapianto stabilizzato nel nuovo ambiente. In qualche caso la permanenza di una gran parte del trapianto sembra durevole.

7° La termocauterizzazione ed il trattamento iodico della cavità non ostacolano l'attecchimento del trapianto.

8° Cavità ossee scavate come al comma 1° e abbandonate a se stesse, anche se iodizzate, vengono colmate da tessuto osseo con reintegrazione della sostanza compatta e della cavità midollare.

9° Praticamente l'azione emostatica del trapianto adiposo è malsicura per arrestare un'emorragia in atto della cavità, giacchè il sangue lo può spingere fuori dalla medesima. Esso aderendo bene alle pareti di cavità nelle quali l'abbondante flusso sanguigno che sussegue alla loro escavazione è stato arrestato, è sufficiente ad assicurarne l'emostasi definitiva impedendo la formazione di ematomi prodotti dal ripetersi dello stillicidio sanguigno.

***

La conoscenza in genere del destino del trapianto in seno ai tessuti ospiti la possiamo ricavare dalle osservazioni anatomo-patologiche e dalle osservazioni sperimentali sugli animali.

Ma i reperti *anatomo-patologici,* o le *biopsie,* di trapianti adiposi eseguiti nell'uomo sono pochi finora e pochissimi, disgraziatamente, quelli completati dall'esame istologico. Però l'importanza anche di questi pochi casi è evidente, poichè, se si può per deduzione ritenere che nell'uomo il destino del trapianto sia quale risulta, in circostanze analoghe, dalle osservazioni sperimentali sugli animali, pur non di meno sono i soli reperti nell'uomo quelli che possono trasformare l'ipotesi in un fatto certo. Ed ogni ipotesi acquista maggior valore se è appunto suffragata da fatti che la rendano sempre più attendibili.

Riassumiamo nella seguente tabella questi reperti e in un'altra i risultati dell'osservazione sperimentale dei vari AA. Poscia riferiremo riassuntivamente i nostri risultati, tenendo conto dell'assieme delle nostre ricerche ampiamente altrove discusse.

I. — **Reperti macro e microscopici di trapiant**

Anno	Autore	Sede del trapianto	Natura della plastica	Complicazioni nel decorso	Durata del trapianto
1903	Chaput	Ossa: osteom. cr.	Autopl.	Fistola. Guar. in 4 mesi	8 anni
1913	Krabbel	Ossa: tuberc.	Id.	Suppurazione	Alcuni giorni
1913	Krabbel	Id.	Id.	Fistola	Alcun tempo (?)
1913	Perimoff	Ossa osteom. cr.	Id.		17 giorni
1914	Del Valle	Id.	Id.		1 anno
1913	Tuffier	Torace (collassoterapia per tuberc.)	Omopl. (tr. voluminoso)		4 mesi
1911	Morestin	Viso (cosmesi)	Autopl.		2 mesi
1912	Zipper	Al posto di una mammella	Id. (tr. voluminoso)		4 mesi

[...]i *tessuto adiposo* nell'uomo.

Occasione dell'osservazione	Esame macroscopico	Esame istologico
Altro foc. e fistola un po' più [s]otto della sede dell'antico tr.	Tess. adiposo bianco e sclerotico	
Rintervento	Aspetto connettivale	Piccole isole di tess. adiposo in mezzo a giovane tess.-connettivo. Nelle zone periferiche tubercoli tipici.
Rintervento per persistenza della fistola		Tess. adiposo intersecato da numerosi fasci di connettivo. Nelle zone periferiche granul. tuberc. che vi si infiltrano.
Cruentazione della fer. cutanea	Inalterato, però non sanguinante	
A scopo investigativo	(o istol.?) Tess. adiposo normale tramezzato da travate di tessuto fibroso trabecolare di una certa consistenza provenienti dal periostio ispessito	
Morte		Tess. adiposo tramezzato da setti connettivali che derivano da uno strato di tess. fibroso lamellare contiguo al tess. polmonare.
Rintervento per eccessivo volume del trapianto	Parte centrale necrotica, semimolle, di color giallo chiaro a guisa di un infarto o di necrosi asettica. Parte periferica di color roseo, vascolarizzata	
	Tess. adiposo aumentato di consistenza	Tess. adiposo normale tramezzato da larghi setti connettivali e circondato da un involucro connettivale.

I. — **Reperti macro e microscopici di trapiant**

Anno	Autore	Sede del trapianto	Natura della plastica	Complicazioni nel decorso	Durata del trapianto
1916	Eisleb	Perdita di sost. duro-cerebrale per glioma	Autopl.		98 giorni
1917	Marchand	Perdita di sost. cranio-duro-cerebrale per fer. da granata	Autopl. (tr. voluminoso)	Necrosi cutanea, infezione, piocefalo	2 mesi
1916	Pennisi	Tendinolosi	Autopl.	Necrosi cutanea	15 giorni
1916	Kanavel	Viso (cosmesi)	Autopl.		1 anno
1916	Id.	Neurolisi	Autopl.		1 anno

li *tessuto adiposo* **nell'uomo.**

Occasione dell'osservazione	Esame macroscopico	Esame istologico
Morte	Tess adiposo in connessione coi tess. dell'ospite e per colore e consistenza ben conservato	Aspetto di tess. adiposo ben conservato, però eccetto che nelle zone esterne e vicine ai setti i nuclei delle c. adipose sono incolori, sebbene la capsula è perfettamente conservata: però gli elem. interstiziali sono ben colorati. Dal tess. gliomatoso vivente vi penetra del giovane tess. connettivale, mentre ciò non avviene nelle zone contigue al tessuto gliomatoso necrotico. Delle c. adipose contengono elem. epitelioidi, ma i processi di proliferazione sono scarsissimi.
Morte	Il trap. ha qualità di tess. adiposo, però nel centro ha un aspetto spongioso	Tess. adiposo in alcune parti conservato e in altre no; fasci di tess. connettivale: fatti proliferativi (quali sono stati descritti da Franco, Eden, Rehn). Per lui quelle figure sono di elem. provenienti dalle c. adipose i quali conducono alla rigenerazione.
Plastica cutanea	Parte del tr. sotto la necrosi cutanea di consistenza molle, sfilaccioso, biancastro, di aspetto non vitale. La parte restante invece di cons. compatta, vascolarizzata e sanguinante	
Rintervento per altra correzione	Tess. adiposo conservato	
Rintervento per altra neurolisi su altro nervo	Una parte del tess. adiposo era stata riassorbita, ma una parte, sufficiente allo scopo, era rimasta	

II. — Risultati delle osserv. sperimentali di *trap. adiposo* sugli animali.

Autore e Anno	Sede del trapianto	Natura della plastica	Risultati sul destino del trapianto
Franco 1908-1911	Sottocutaneo	Etero, omo ed autopl.	Attecchisce dapprima vivacemente, ma poi va incontro a riassorbimento passando attraverso a fasi proliferative interessanti le cellule adipose e il connettivo interstiziale. Tess. di notevole vitalità, ma tutto fa prevedere che si arrivi alla scomparsa completa. Nel trap. eterogeneo è più facile la rapida mortificazione o fatti suppurativi (esp. da 2 a 90 g.).
Bartels 1908	Orbita	Autopl.	Tess. adiposo normale in mezzo ad abbondante tess. connettivale (dopo 3 mesi). È innegabile una certa distruzione del grasso.
Marx 1910	Occhio sclerotica	Omo ed autopl.	Distruz. del tess. adiposo e invasione di tessuto di granulazione che dà origine a tessuto connettivale, il quale è più evidente dopo 6 mesi, ma contenente ancora masse necrotiche.
Rehn 1912	Sottoaponevrotico	Omo ed autopl.	Dapprima fatti d'infiammazione del tess. adiposo e di atrofia sierosa e proliferativa; necrosi centrale, degeneraz. cistica periferica. Aumento periferico del tess interstiziale autoctono e rispettivamente dalle c. adipose; mantello connettivale. Al terzo mese lenta rigenerazione con forte proliferaz. cellulare e caratteristica formazione dell'adipe entro gli elementi. Verso il 5° mese tess. adiposo normale scomparendo le cisti e i larghi fasci connettivali del periodo di prolifer. reattiva: Una gran parte del tess. adiposo attecchisce e si mantiene passando in possesso durevole dei tess. ospiti. Il volume diminuisce di 1/3. Nei tr. omopl. facile suppurazione; invece negli autopl. « attecchimento senza reazione ».

II. — Risultati delle osserv. sperimentali di *trap. adiposo* sugli animali.

Autore e Anno	Sede del trapianto	Natura della plastica	Risultati sul destino del trapianto
Rehn 1913	Perdite di sost. durali	Autopl.	Come il precedente. Tessuto adiposo normale.
Eden e Rehn 1914	Attorno a nervi e tendini	Autopl.	Reperti come Rehn. Il tess. attecchendo senza reazione si conserverebbe in parte come tale ed in parte dopo processi di atrofia e regressione si rigenererebbe (4° mese). Scarsa diminuzione di volume. A contatto del tendine o del n. non sempre si trova una sottile zona di connettivo lasso. Attecchisce anche in casi sfavorevoli per sepsi o per lo stato di nutrizione dell'animale.
Smirnoff 1913	Perdite di sost. durali	Autopl.	Tess. connettivale prima lasso e vascolarizzato, poi stipato. Lo stesso qualunque fosse il materiale adoperato oltre il tess. ad. (eteropl., omo ed autopl. con aponevrosi e peritoneo).
Spassokukotzi 1913	Perd. di sostanza duro-cerebrale	Autopl.	Attecchisce; la zona delle metamorfosi connettivali è molto più limitata che cogli altri tessuti. Il tess. conserva tutte le proprietà del grasso.
Denk 1914	Perd. di sost. durali	Autopl.	Tess. cicatriziale che orienta i suoi fasci in lamine parallele. Sarebbe un fenomeno di adattamento, giacchè l'A. l'ha trovato qualsiasi fosse il materiale adoperato (oltre il grasso, aponevrosi, peritoneo).
Zapelloni 1914	Perd. di sost. durali	Omo ed autopl.	Atrofia progr. degli el. adiposi e proc. regressivi e prog. negli elem. conn. di sostegno. In fine tess. connettivale forse anche autoctono (esp. da 5 a 100 g.).

II. — Risultati delle osserv. sperimentali di *trap. adiposo* sugli animali.

Autore e Anno	Sede del trapianto	Natura della plastica	Risultati sul destino del trapianto
Lexer K. 1914	Perd. di sost. durali	Autopl.	Attecchisce e una gran parte del tess. adiposo si può mantenere.
Makkas 1912	Ossa	Autopl.	Tessuto connettivale semplice con tracce di tess. adiposo che persistono pure a 90 giorni. Fra tr. e pareti ossee uno strato di osso compatto, probabilmente endo e periostale, che sembra in via di accrescimento e che tende a spingere fuori il trap. sostituendovisi.
Lawrowa 1917	Id.	Autopl.	Tess. connettivale semplice, poi osseo di origine endostale, ma più periostale. Ossificazione oscillante d'intensità. (Lo stesso con altri materiali allopl. o tr. di omento e muscolo). (Esp. fino a 260 g.).
Caforio 1918	Id.	Autopl.	Tessuto osteoide che reintegra la cavità. Non tracce del trapianto (esp. da 23 a 90 g.).
Eisleb 1916	Resez. articolazione ginocchio	Autopl.	Nella parte compressa tra le superf. ossee, ispessimento dei fasci interlobari con regressione delle c. adipose per atrofia semplice o proliferativa. Invece nelle zone che restano al di fuori il trap. resterebbe in parte coi propri caratteri. Fatti di rigeneraz. ha notati in un solo preparato. Il tess. connettivale di neofor. è in parte autoctono e in parte proveniente da el. dell'ospite (esp. da 7 a 294 g.).

II. — Risultati delle osserv. sperimentali di *trap. adiposo* sugli animali.

Autore e Anno	Sede del trapianto	Natura della plastica	Risultati sul destino del trapianto
Poljenoff e Ladygin 1913	Resez. di reni, milza, fegato, polmoni	Autopl.	Dopo 4-6 mesi tess. connettivale più o meno denso nella parte periferica del trap. mentre nella parte centrale il tess. adiposo conserva la sua struttura normale.
Hilse 1914	Fer. superf. sul fegato, milza e rene	Autopl.	Il risultato è tratto dall'es. macroscopico: attecchisce; non necrosi e suppurazioni. Il trap. prenderebbe in primo tempo un aspetto grigio-gelatinoso e poi verrebbe sostituito da tess. biancastro di aspetto connettivale, con raggrinzamento.
Pignatti 1915	Resez. cuneiformi rene	Autopl.	Sostituzione con connettivo di neoformazione (lo stesso se si adopera omento, aponevrosi, muscolo). (Esp. sino a 5 m.).
Risley 1917	Ferite rene e fegato	Autopl.	Tess. fibroso (qualunque sia il materiale adoperato: muscolo, omento, aponevrosi).
Tenani 1914	Attorno a vasi feriti	Autopl.	Dapprima forte reazione dei tess. ospiti e intensa infiltr. cellulare ineguale. Poi ispessimento dei setti e interstiziale ed atrofia delle c. adipose. In fine trasformazione in tess. fibroso che aderisce al vaso. Dopo un certo tempo attorno al mantello connettivale si vede un tess. adiposo probabilmente rigenerato (esp. da 6 a 281 g.).

Gli adattamenti, le modificazioni, le sostituzioni e trasformazioni che subisce il tessuto adiposo dal momento del suo trapianto, *in condizioni che ne assicurino la buona nutrizione,* sino all'esito definitivo, sebbene di natura molto complessa, si possono genericamente riportare ad un unico tipo. Nelle cavità ossee vi concorrono speciali fattori legati strettamente all'attività osteogenetica dei tessuti ospiti, dei quali terremo conto.

Dicevo: « in condizioni che ne assicurino la buona nutrizione ». Infatti è evidente che tutto ciò che avviene nel e del trapianto in condizioni opposte, deve essere tenuto in conto speciale nel processo di attecchimento: è il caso, per esempio, dei pezzi di tessuto adiposo, od omentale, adoperati per tamponi in ferite parenchimatose. E noi non riteniamo appropriato di chiamare *trapianto* l'uso di questi pezzi di tessuto vivente allo scopo suddetto, il quale, invece, potrebbe, se mai, esser chiamato dei *tamponi plastici.*

Dalle nostre ricerche risulta dunque che il trapianto appena piazzato viene cementato ai tessuti ospiti da una ganga fibrino-eritrocitaria. L'*imbibizione siero-ematica* si spinge centripetamente nell'interno del trapianto, seguendo specialmente i setti interlobulari e centripetamente da questi si spinge entro i singoli lobuli. È da considerare anche che una parte dell'infiltrazione ematica rappresenta gli stravasi ematici avvenuti nel tessuto al momento della sua presa.

All'infiltrazione ematica segue, sin dalle prime ore, immigrazione cellulare di elementi ematogeni ed istiogeni. Un'infiltrazione prettamente leucocitaria si osserva solo nei casi infetti, o limitatamente nei punti a contatto con focolai d'infezione o di necrosi massiva: e sono i polinucleati che predominano. L'infiltrazione ematica e parvicellulare la troviamo anche fra gli strati dei tessuti ospiti a contatto del trapianto e naturalmente di maggiore o minore entità secondo la qualità di essi e il trauma apportatovi, e unitamente a fatti di necrosi elementare, anch'essi di entità relativa allo stesso trauma.

Ora l'infiltrazione ematica e parvicellulare negli strati dei tessuti ospiti, con invasione rapida e centripeta del tessuto trapiantato, evidentemente ha valore di una reazione da parte dei tessuti dell'ospite. Non è possibile infatti pensare ad un'origine autoctona degli elementi ematogeni. L'attecchimento *senza reazione* di Rehn per i trapianti autoplastici è quindi da intendersi *cum grano salis,* altrimenti sarebbe inaccettabile e inconcepibile. E noi, che secondo la nostra scuola distinguiamo bene il processo di riparazione dall'infiammatorio propriamente detto, siamo in condizione di meglio comprenderlo. Rehn trovò una maggiore *reazione* nei tessuti dell'ospite nei trapianti omoplastici. Franco vide lo stesso nei trapianti eteroplastici, come del resto ormai è convinzione di tutti. In quest'ultimo caso l'organismo ospite reagisce contro il tessuto quasi come attorno a un corpo estraneo e quindi si possono osservare dei fatti reattivi che confinano da presso coi fatti infiammatori, mentre nel primo caso (autoplastie) i fatti che si osservano sono quelli dei comuni processi di riparazione. Lawrowa, che sperimentò con trapianti adiposi autoplastici e materiali alloplastici riassorbibili, mette appunto in rilievo questi due

comportamenti diversi. I fatti che si svolgono per l'iniezione di paraffina ne sono un altro esempio.

Dai tessuti ospiti sorge dunque un giovane *tessuto di granulazione* riccamente vascolarizzato che salda il trapianto ai medesimi e vi penetra spingendosi nei setti interlobulari, tra le lamine connettivali e negli spazi interstiziali dei lobuli aperti. Contemporaneamente negli spazi interstiziali dei lobuli più esterni ed in quelli più periferici dei lobuli meno esterni troviamo una grande ricchezza di giovane tessuto cellulare ad elementi polimorfi, con prevalenza della forma fibroblastica. Da questo momento noi non possiamo più distinguere quali di questi elementi abbiano origine autoctona, cioè da quelli del tessuto di sostegno del trapianto, specialmente perivasali, che si trovano aumentati di numero, e quali siano provenienti dal tessuto di granulazione originato dai tessuti ospiti. Noi riteniamo che essi abbiano l'una e l'altra genesi, analogamente a quanto ritengono Franco, Rehn, Zapelloni, Eisleb, Tenani. Nè abbiamo elementi per poter affermare o negare che alcune di queste cellule rappresentino le adipose che, perdendo il loro grasso, siano ritornate allo stato embrionale. La sdifferenziazione cellulare è accettata dai più, e per il tessuto adiposo, in particolare, la troviamo nella trasformazione del midollo giallo in rosso.

Ogni lobulo si comporta, si può dire, come il trapianto in totalità: cioè la ricchezza del tessuto interstiziale cellulare è maggiore fra le cellule adipose più vicine ai setti interlobulari e minore al centro. Nei lobuli meno esterni, nel centro di essi, non si vedono che scarsi elementi interstiziali, e nei lobuli addirittura centrali non si vede niente di tutto ciò. Però il processo *centripetamente* procede sempre, sebbene lentamente. Dai setti primitivi, grandemente allargati, e dai nuovi che si sono formati, si formano ancora altri setti che intersecano i lobuli adiposi in diverso senso, mentre contemporaneamente fra le cellule adipose compare il ricco tessuto interstiziale. Mentre il processo procede dalla periferia al centro del trapianto, in un tempo che non è precisabile dipendendo dallo spessore del lembo, man mano comprende altri lobuli nei quali si ripete singolarmente lo stesso processo. Questi fatti sopraccennati (imbibizione siero-ematica, immigrazione, ecc.) spiegano perchè qualche volta, nella prima settimana, il trapianto possa apparire, nel suo insieme, leggermente aumentato di volume.

Ma contemporaneamente ai fatti finora descritti (immigrazione cellulare, tessuto di granulazione) si osservano nel tessuto trapiantato *fatti regressivi* che sono di due ordini a seconda che si considerano nelle zone periferiche o nelle centrali. Nelle prime sono fatti limitati a singoli elementi adiposi e connettivali semplici, interstiziali, o a singole fibrille del tessuto di sostegno (incoloritura dei nuclei, cariolisi e cariorexi, granulosità delle membrane adipose e delle fibrille, rigonfiamento e opacamento di queste). Nelle zone centrali invece si osservano fatti di necrosi massiva di interi lobuli. Ma sono da distinguere, fra questi, altri lobuli per lo stato dei quali, a prima vista, il giudizio potrebbe errare. Si tratta di lobuli adiposi nei quali la forma delle cellule adipose è ben conservata, ma i nuclei sono pallidi o incolori, mentre quelli degli elementi

interstiziali sono ben colorati. È un reperto simile a quello che Eisleb descrive nel trapianto, fatto per perdita di sostanza duro-cerebrale, dopo 98 giorni (v. tabella). Ora è appunto in questi lobuli che in un tempo più o meno lontano, a seconda del volume del trapianto, man mano che la formazione dei setti e delle travate connettivali li raggiunge, si osservano gli stessi fatti interstiziali di cui sopra: mentre in quei lobuli veramente necrotici, divenuti masse più o meno amorfe, non si osserva che una comune infiltrazione leucocitaria e parvicellulare che li attornia penetrandoli centripetamente. Anche quest'ultimo processo è lento e persino dopo parecchi mesi si osservano ancora parti necrotiche centrali in via di sostituzione connettivale.

L'estensione di queste zone addirittura irrimediabilmente necrotiche è in ragione diretta del volume del trapianto. Ora dalle nostre ricerche risulta che sino a che il volume non oltrepassa all'incirca una comune ciliegia, se sotto forma di pezzetti di tessuto adiposo, o non oltrepassa lo spessore di circa 1 cm. se sotto forma di lembi, i fatti di necrosi lobulare sono in genere limitati e solo apprezzabili microscopicamente. Se invece lo spessore, o il volume, supera l'anzidetto, la necrosi massiva si rende apprezzabile anche macroscopicamente e la sostituzione è lentissima (esp. di trapianto del volume di una mandorla nello scroto, nel sottocutaneo, nel fegato). Il tessuto necrotico prende l'aspetto macroscopico ora di una massa biancastra friabile, quasi caseosa, contenuta da uno spesso strato di tessuto denso, o quello di una massa gelatinosa, di color giallo-brunastro: mentre la parte periferica risalta per il suo colorito roseo, iperemico, dovuto alla ricca vascolarizzazione. Morestin (v. tabella) trovò tale reperto in un caso dopo due mesi.

Le nostre ricerche dunque, da questo punto di vista, confermerebbero le idee di Neuber, però esse dimostrano che trapiantando il tessuto adiposo sotto forma di lembi poco spessi, la necrosi massiva centrale non è a temere. Ma nel trapianto di grande spessore e volume la distruzione del tessuto adiposo è maggiore: non solo per la necrosi centrale, ma anche per gli intensi fatti di reazione che avvengono negli strati periferici, nei quali, per il formarsi di un abbondante tessuto di granulazione che deve procedere verso l'interno del trapianto, necrotico, ogni struttura dei lobuli adiposi viene travolta e si forma uno spesso tessuto comune di cicatrice.

Con la immigrazione cellulare interstiziale in primo tempo, e con la formazione del *tessuto cellulare interstiziale,* successivamente per le disposizioni che questi elementi prendono con le cellule adipose, che ne restano serrate e delle quali alcune si presentano atrofiche, si vengono a formare delle figure speciali caratterizzate dalla presenza di elementi sparsi o a gettoni entro le membrane delle cellule adipose e l'interpetrazione delle quali è diversa da parte dei vari OO. Franco attribuisce queste figure all'atrofia proliferativa delle cellule adipose, considerando gli elementi che si trovano entro la parete delle stesse di origine endogena secondo Crayewicz. Rehn, Zapelloni, Eisleb sono pure della stessa opinione. Rehn però non esclude che alcuni di essi siano elementi interstiziali penetrati entro la membrana cellulare (origine esogena secondo Maximow). Marchand che aveva descritto queste formazioni endocellulari

in un caso d'infiammazione del tessuto adiposo vicino ad un focolaio di cangrena secca considerandoli di origine endogena, li descrive recentemente nel trapianto adiposo fatto da Payr in una perdita di sostanza duro-cerebrale dopo 2 mesi. Nè la durata sembri eccessiva poichè, come abbiamo detto, tutti questi processi sono caratterizzati da un'estrema lentezza e progressività dalla periferia al centro, e qualche nostra oss. (a 71 giorni) ne offre un esempio dimostrativo. Noi abbiamo descritto particolarmente queste figure nel nostro lavoro e dall'osservazione accurata di numerosi preparati siamo tratti a considerare queste formazioni endocellulari come di origine esogena, pur non escludendo che per alcune si possa trattare veramente di quella forma speciale di atrofia proliferativa delle cellule adipose. Queste formazioni endocellulari, come le extracellulari, possono prendere l'aspetto di cellule giganti polinucleari o di sincizi. In ogni modo, dal nostro punto di vista, tale questione è di un'importanza relativa, giacchè anche ammettendo che questi elementi di origine endogena, rompendosi la membrana cellulare, vadano a far parte del tessuto interstiziale, la maggioranza degli autori li considera quali elementi caduchi, donde il nome che Flemming aveva dato a questa varietà di atrofia. Rehn si pone la domanda se alcune di queste cellule non siano poi quelle che potranno dare luogo alla rigenerazione del tessuto adiposo, giacchè, data la loro origine specifica, potrebbero essere più indicate, ma non ha trovato elementi per risolvere questa questione. Marchand pure pensa che queste cellule figlie possano essere destinate alla rigenerazione del tessuto adiposo. Egli avrebbe notato delle goccioline adipose entro il loro corpo cellulare.

Noi però sappiamo, specie dal lavoro di Rehn, che se mai, nella rigenerazione del tessuto adiposo, la formazione delle goccioline adipose nel corpo cellulare avviene negli elementi del tessuto di neoformazione senza che se ne possa determinare la loro provenienza e non già sin da quando gli elementi sono contenuti entro le vecchie cellule adipose, cioè quando ancora sono allo stato embrionale. Gli elementi contenenti gocciole adipose potrebbero essere fagociti o poliblasti di Maximow legati al riassorbimento dell'adipe. La comparsa di grossi elementi a forma epitelioide, qualche volta binucleati, è stata spesso da noi notata tra gli elementi del tessuto interstiziale e qualche volta entro membrane adipose rotte: di questi elementi a protoplasma granuloso, spugnoso e vacuolizzato (a contenuto adiposo con il Sudan) si possono vedere le varie forme di passaggio in uno stesso preparato. La loro presenza si fa più marcata dove la distruzione del vecchio tessuto adiposo è maggiore o nei focolai infiammatorî del medesimo. Noi riteniamo questi elementi *macrofagi*, analoghi a quelli recentemente descritti da Gilchrist e Ketron in un caso di atrofia del grasso sottocutaneo e quali anche lo stesso Rehn ha notato. Franco trovò delle cellule giganti con gocciole adipose che egli interpetrò come fenomeni di pseudo-fagocitismo: cioè gocciole di adipe della vecchia cellula rimaste incluse entro cellule che si stavano sviluppando. La fagocitosi può però essere anche riscontrata nei comuni fibroblasti, come del resto sappiamo in genere e come anche Rehn ha notato per l'adipe. Fagociti poi di ogni grandezza e forma, carichi di pigmento ematico, s'incontrano frequentissimamente nei preparati, dalla prima settimana

sino a parecchi mesi dopo il trapianto del tessuto. Con ciò non intendiamo affermare che tutti gli elementi contenenti gocciole adipose siano fagociti di adipe, giacchè per alcuni questo contenuto può essere un prodotto di degenerazione (elementi della fase distruttiva e involutiva del trapianto), mentre in altri può bene rappresentare il prodotto di adipogenesi rigenerativa (elementi del periodo di assestamento). Nè abbiamo modo di differenziare l'adipe di nuova formazione da quello d'ingestione e da quello rappresentante un prodotto di degenerazione. È solo invece dai caratteri morfologici delle cellule che lo contengono (stato del corpo cellulare, del nucleo, della forma delle gocciole adipose in diverse serie di cellule e dall'epoca della loro comparsa in relazione allo stato ed alla involuzione od evoluzione del tessuto che li contiene) che noi possiamo, sino ad un certo punto, differenziarlo. La degenerazione adiposa è stata constatata nelle cellule adipose adulte e può verificarsi nelle cellule divenute semplicemente atrofiche e in quelle prodotte per proliferazione atrofica. L'atrofia proliferativa del tessuto adiposo trapiantato non avverrebbe solo a carico degli elementi specifici, ma anche di quelle connettivali interstiziali: in favore di quest'opinione starebbe il fatto del loro grande aumento numerico tra gli interstizi delle cellule adipose e il fatto della loro caducità. Infatti molti di questi elementi del ricco tessuto cellulare, che occupa in primo tempo gl'interstizi fra le cellule adipose, quale che si possa considerare la loro origine, sono poi destinati al riassorbimento, presentando dei fatti regressivi evidenti, e noi li troviamo, infatti, anche a guisa di sincizi cellulari.

In questo stesso periodo del trapianto è facile trovare delle lacune adipose, dovute alla scomparsa di due o più pareti contigue delle cellule adipose, delimitate dai resti, spesso a sperone, delle membrane stesse, diversamente alterate, o sotto forma di vacuoli scavati nel tessuto interstiziale la cui parete, cioè, è formata dagli stessi elementi di questo tessuto (cisti di Rehn).

Le gemmazioni intracellulari del tessuto interstiziale possono prendere l'aspetto di cellule giganti polinucleate, ma delle vere cellule giganti polinucleate noi non le abbiamo trovate che nel trapianto in cavità ossee in focolai di necrosi ossea, o nel trapianto adiposo infiammato della 1ª serie, o in vicinanza dei fili di sutura e dei relativi focolai di necrosi del trapianto negli organi parenchimatosi. Attorno ai fili e tra i fili di sutura, sia di catgut che di seta, sono numerose ed è evidente la loro formazione da elementi immigrati in blocchetti di sostanza amorfa.

Per tutti questi fatti di necrosi, necrobiosi e atrofia semplice, sierosa o proliferativa, una parte dunque del tessuto adiposo viene distrutta e rimpiazzata dal tessuto di granulazione, il quale dal canto suo evolve, man mano, verso un tessuto connettivale fibrillare. Ne viene di conseguenza che in quei lobuli adiposi dove la distruzione degli elementi specifici è stata maggiore, ogni struttura del lobulo viene perduta e non s'incontrano che gruppi, o singole cellule, o cordoni di cellule adipose, in mezzo a comune tessuto connettivale. Ma non è possibile stabilire dei limiti secondo i quali avviene questa distruzione del tessuto adiposo, essendo assolutamente differenti nelle varie osservazioni e persino in diverse parti dello stesso trapianto. Nè è possibile stabilire dei limiti di tempo, giacchè, come abbiamo detto, il processo è lentissimo e progre-

diente dalla periferia al centro: e mentre nelle zone più esterne tutti i sopranotati fatti si esplicano nelle prime settimane, nelle zone più centrali si possono osservare anche sino dopo due mesi, con l'opportunità così di poter osservare, nello stesso pezzo, dalla periferia al centro, i vari fatti del processo di assestamento che subisce il trapianto.

Ma il tessuto connettivale, che alla fine non è che tessuto cicatriziale, evolve gradualmente verso il tipo adulto, cosicchè infine (all'incirca verso il 4° mese per un lembo di 1 cm. di spessore) troviamo fasci e setti di connettivo fibroso, di vario spessore, tra i quali sono contenuti lobuli, frammenti di lobuli, o gruppi di cellule adipose di aspetto normale. Però accanto ai fasci fibrosi si trovano ancora setti riccamente dotati di elementi cellulari e vascolarizzati o connettivo lasso. In genere i setti e i fasci, o le zone connettivali semplici più grandi, stanno alla periferia del trapianto, dai quali se ne partono altri che s'intersecano in vario senso: i più fini fibrillari stanno perfino fra cellula e cellula adiposa. I fasci e setti periferici si continuano senza alcuna netta demarcazione coi tessuti ospiti, rappresentando, infine, il tessuto di cicatrice che salda a questi il trapianto e per i quali passano le vie nutritizie. In casi speciali, quali ad esempio nel trapianto durale o di rivestimento di monconi epatici, i fasci più esterni ordinandosi in linea parallela vengono a continuare la pachimeninge o la capsula epatica. Questa disposizione nella dura fu trovata anche da Denk, per il quale sarebbe un fenomeno di adattamento per qualsiasi tessuto che si trapianti. Noi conveniamo con questa idea: però abbiamo trovato, come Rehn, il tessuto adiposo al disopra di questa lamina ventrale.

Il tessuto cicatriziale periferico al trapianto non è quindi, in genere, un mantello connettivale che lo incapsula e lo isola dai tessuti ospiti nel senso proprio della parola. Che la connessione col tessuto ospite sia intima e senza una netta distinzione fra i due tessuti, lo si vede anche dai pezzi macroscopicamente e lo si può constatare anche palpando il trapianto, in quelle regioni nelle quali esso è apprezzabile, durante la vita dell'animale.

Dall'oss. dei nostri reperti istologici noi riteniamo che alla formazione di questa specie di capsula concorrano elementi del trapianto, d'accordo con Rehn. Il prof. Alessandri negli innesti di cartilagine, dalle osservazioni delle modificazioni degli elementi più vicini ai tessuti ospiti, è tratto a considerare il connettivo formante la capsula come un'emanazione, in parte, del tessuto innestato. Fischer constatando l'intima coesione tra innesti e tessuto ospite è anche lui di opinione che non potrebbe ciò verificarsi senza un'attiva partecipazione degli elementi del trapianto alla costituzione del connettivo d'involucro.

La quantità di tessuto adiposo residuo è dunque diversa da caso a caso e da sede a sede. Nei trapianti durali essa si è dimostrata, in genere, maggiore che nelle altre serie di esperimenti. Nei tamponi plastici parenchimatosi è quasi nulla, o nulla addirittura. Ma evidentemente ciò è dovuto, come a suo luogo abbiamo insistito, alle condizioni sfavorevoli di nutrizione nelle quali viene a trovarsi il tessuto. Il comportamento dei lembi adiposi, infatti, adoperati per ricoprire superfici di resezioni epatiche non è diverso da quello in altre parti del corpo, eccetto che nella linea delle suture, dove, per lo stesso fatto delle

condizioni sfavorevoli, il tessuto adiposo viene sostituito da tessuto comune cicatriziale. Persino nelle cavità ossee il trapianto si comporta non diversamente che nelle perdite di sostanza della dura o al disotto dei comuni tegumenti, e se in quelle il trapianto, a sua volta, può venire gradatamente e lentissimamente sostituito per l'attività riparatrice dei tessuti ossei, se pure ciò avviene in maniera completa, ciò è legato alle leggi che regolano la reintegrazione specifica dei tessuti. Ma è certo altresì che abbiamo trovato solo comune tessuto connettivale di cicatrice, con scarse cellule adipose nel suo spessore, o addiritura nessuna, e persino una quasi totale scomparsa del tessuto trapiantato, in casi di trapianto sotto i comuni tegumenti, nei quali le condizioni di nutrizione non potevano non essere ottime. Ma abbiamo detto come il trapianto sotto i comuni tegumenti *nei cani* sia infido, data la difficoltà di mantenerlo in un ambiente asettico. Nè il collocamento del trapianto entro ventri muscolari, o al disotto di piani muscolari, ci rende assolutamente sicuri che processi di sepsi non si siano propagati dalla superficie alla profondità, modificando così l'evoluzione del trapianto.

Ma a parte tutte queste considerazioni fin qui fatte, non si deve dimenticare la costituzione istologica del tessuto che si trapianta, poichè nei cani non è difficile che accada di trapiantare del comune connettivo lasso sottocutaneo, contenente scarse traccie di adipe o niente affatto. In un caso anche ad occhio nudo era evidente la qualità del sottocutaneo, e dopo un'inutile ricerca di tessuto adiposo in varie sedi, abbiamo dovuto rinunziare, contentandoci di prendere l'omento. In un altro caso l'aver trovato puro tessuto connettivale semplice adulto dopo 6 giorni dal trapianto, quando ancora non era possibile pensare ad una sostituzione del tessuto adiposo, conferma quanto diciamo ed è evidente che se il pezzo di questo esperimento fosse venuto alla nostra osservazione in un tempo più remoto, l'interpetrazione ne sarebbe stata difficile e facilmente errata. E in un'altra osservazione infatti, dopo 37 giorni, l'interpetrazione del reperto di tessuto comune connettivale non è stata errata solo per l'esame microscopico di controllo eseguito su un pezzettino del trapianto, al momento del prelevamento, che fu fatto, appunto, per il dubbio che l'aspetto mascroscopico ci faceva avere. Non è dunque da escludersi che nei casi nei quali non abbiamo trovato come esito del trapianto che comune tessuto connettivo, non avessimo effettivamente trapiantato tessuto adiposo. Queste considerazioni possono spiegare anche la diversità dei risultati dei diversi autori.

Invece in altri casi il tessuto definitivamente rimasto è addirittura un tessuto adiposo puro, con scarsi setti di tessuto connettivale e in alcuni punti addirittura normale. Si dimostra così confermato quanto già dicevamo, che il processo di attecchimento del trapianto non si può schematizzare su un unico tipo, variando da sede a sede e da soggetto a soggetto. Per queste variazioni individuali è probabile che vi abbia influenza lo stato generale e di nutrizione degli animali e l'età.

Dall'esposizione sopra fatta, in riguardo all'evoluzione del trapianto, è evidente il motivo per cui esso subisce una *diminuzione di volume*, che nei

nostri esperimenti possiamo calcolare variabile da una metà a tre quarti, e perchè subisce anche un aumento di consistenza. Queste modificazioni sono ormai ammesse da tutti, non solo per i risultati delle osservazioni sperimentali sugli animali, ma anche per il risultato dell'osservazione diretta sull'uomo, in tutti quei casi nei quali il trapianto è stato eseguito in regioni che facilmente possono cadere sotto il controllo dell'esame obbiettivo.

Però risulta anche evidente il motivo per cui il tessuto, che nell'assieme sta a rappresentare il trapianto, conservi *caratteri di sofficità,* come risulta dalle nostre ricerche, confermando il parere espresso per i primi da Lexer e Rehn. Questi caratteri sono dovuti alla quantità di tessuto adiposo rimasto definitivamente e sono in proporzione di questa quantità, nonchè della qualità di tessuto connettivale che sostituisce le parti andate distrutte (tessuto lasso o fibroso).

Noi riteniamo dunque, *in conclusione,* che una parte, più o meno variabile, di tessuto adiposo trapiantato rimanga definitivamente a far parte dei tessuti che l'ospitano, confermando i risultati di Bartels, K. Lexer, Eisleb ed in parte dello stesso Rehn (specialmente quelli avuti in unione con Eden). I nostri risultati poi sono suffragati da tutti i reperti che conosciamo di trapianto adiposo nell'uomo (v. tabella): il che è di un'importanza evidente. Non è dunque una completa semplice sostituzione, o trasformazione, con tessuto cicatriziale quale farebbe prevedere Franco, o risulterebbe dalle ricerche di Marx, Smirnoff, Denk, Lawrowa e fino ad un certo punto anche di Makkas, giacchè questi, pur concludendo per una trasformazione e sostituzione connettivale, ha trovato resti adiposi fino al periodo più remoto dei suoi esperimenti. L'opinione di Tenani non è chiara, perchè, mentre parla di trasformazione e sostituzione fibrosa, poi non esclude che si possa trovare tessuto adiposo rigenerato. Pignatti e Risley trovarono anch'essi sostituzione e trasformazione fibrosa: ma le loro ricerche riguardano il trapianto adoperato nell'emostasi di ferite del rene e del fegato ed in questi casi anche le nostre ricerche portano alla stessa conclusione. Questa stessa considerazione può spiegare anche i risultati analoghi che hanno avuto, adoperando l'omento, nell'emostasi parenchimatosa, Loevy, Boljarscki, Beresnegowski, Jacquin, Torraca e gli stessi Pignatti e Risley: cioè tutti coloro che hanno fatto ricerche sperimentali per questo argomento, ad eccezione di Girgolaff, per il quale il lembo, tanto in resezioni che in ferite epatiche, si manterrebbe vitale.

Nei casi nei quali il tessuto che rappresenta l'esito definitivo del trapianto è composto di connettivo semplice e di tessuto adiposo, nei rapporti caratteristici quali abbiamo visto, è ragionevole pensare che quest'ultimo rappresenti parte dell'antico tessuto adiposo trapiantato. Ma nei casi nei quali troviamo zone intere di tessuto adiposo di aspetto completamente normale, vien posta la domanda se effettivamente non ci si trovi in presenza di tessuto *rigenerato.* In qualche caso anche l'aspetto macroscopico e la distribuzione del tessuto adiposo avvalorano tale probabilità. Per Rehn la maggior parte del tessuto adiposo, che si trova quale esito ultimo del trapianto, è rigenerato: questa opi-

nione sarebbe conforme a quanto del resto sappiamo di tutti i trapianti di tessuto. Egli, verso il terzo mese, ha potuto notare delle goccioline di adipe entro le cellule che costituiscono la compagine del tessuto cellulare connettivale: queste goccioline, confluendo man mano che il corpo cellulare s'ingrossa, formerebbero l'unica goccia adiposa e così man mano si arriverebbe alla formazione della cellula adiposa adulta. Questo processo sarebbe ad ogni modo lunghissimo e non sarebbe facile seguirne le serie di passaggio. In quanto alla natura delle cellule che diverrebbero adipose Rehn affaccia l'ipotesi secondo la quale è più facile che esse siano quelle originate da una sdifferenziazione delle primitive cellule adipose trapiantate. Sappiamo quale sia l'idea di Marchand a questo proposito. Eisleb ha trovato gli stessi nostri reperti e solo in un preparato ha potuto vedere dei fatti che potevano stare in relazione ad una rigenerazione del tessuto adiposo. Noi, rimanendo obbiettivi alle nostre ricerche, dobbiamo confessare di non poter risolvere questa questione. Può darsi che fatti di sdifferenziamento delle cellule adipose avvengano e che nel trapianto si ripeta quanto sappiamo che avviene nella trasformazione del midollo osseo da giallo in rosso e poi viceversa da questo in quello, ma non abbiamo elementi per affermarlo. Così può darsi che alcune di quelle cellule voluminose anche da noi notate a protoplasma granuloso, o con contenuto protoplasmatico di goccioline adipose, rappresentino giovani elementi adiposi all'inizio dell'adipogenesi e per qualcuna l'aspetto è caratteristico, ma rimanendo osservazioni isolate e mancando d'altronde quei limiti di passaggio che forse Rehn invece ha potuto osservare, non siamo autorizzati a fare azzardate deduzioni. Ci dobbiamo fermare quindi alla constatazione che in alcuni casi, o in parti di uno stesso pezzo, il trapianto nel suo esito remoto definitivo si presenta coi caratteri del tessuto adiposo puro perfettamente normale quale lo ha trovato Rehn in seguito a rigenerazione, e possiamo pensare che effettivamente in questi casi il tessuto sia il prodotto, più che di una reintegrazione, di una rigenerazione della quale ci sfugge il processo.

Il tipo di evoluzione che fin'ora abbiamo tenuto presente è quale avviene genericamente nei trapianti decorsi asetticamente. In questi casi il trapianto si mantiene in posto e attecchisce costantemente.

Nelle complicazioni suppurative, se l'infezione della ferita è precoce ed estesa massivamente a tutta l'estensione della medesima, il trapianto si necrosa e si elimina. Se l'infezione, invece, si manifesta circoscritta in un punto dei margini della ferita, senza invadere la totalità della regione, può non portare necessariamente l'eliminazione del trapianto nella sua totalità, ma solo la distruzione di quella parte che vi è a contatto. Se il processo flogistico si estende al piano del trapianto dopo la prima settimana, quando cioè la connessione intima di esso coi tessuti ospiti è assicurata, il tessuto adiposo può essere travolto nel processo infiammatorio e distrutto, in tutto o in parte, ma non ne è una conseguenza necessaria la necrosi e l'eliminazione del trapianto stesso in totalità. Se la ferita cutanea si riapre e il trapianto resta scoperto (ci riferiamo sempre agli esperimenti sui cani) esso finisce per eliminarsi presto o tardi sotto formi di cenci necrotici.

Il tessuto adiposo trapiantato in presenza di un processo suppurativo, in quelle parti che ne sono attaccate presenta microscopicamente le note della flogosi: distruzione, infiltrazione leucocitaria di polinucleati e sostituzione con comune connettivo di cicatrice. Nei punti più vicini al focolaio flogistico, dove ancora la struttura del tessuto non è andata del tutto distrutta, si osservano, con maggiore intensità, i fatti di reazione a carico degli elementi propri e una maggiore quantità di macrofagi legati alla distruzione dell'adipe. È stato anzi questo fatto che più specialmente ha contribuito a farci considerare come macrofagi questi elementi a contenuto di adipe, se mai si fosse potuto pensare ad elementi di rigenerazione: giacchè la loro presenza in queste condizioni, nelle quali appunto sono più numerosi, non potrebbe avere questo significato.

In quanto dunque al destino del trapianto, dalle nostre ricerche possiamo nell'insieme *concludere* che nei cani:

1° In condizioni sufficienti di asepsi e di nutrizione, pezzi di tessuto adiposo del volume fino ad una mandorla o lembi dello spessore sino ad un cm., autoplasticamente trapiantati, attecchiscono costantemente.

2° Il trapianto, attraverso processi involutivi ed evolutivi del tessuto specifico e di quello di sostegno ed a necrosi della parte centrale, subisce una parziale sostituzione con tessuto connettivo comune, ed una trasformazione in tessuto fibro-adiposo, nel quale l'una parte può essere in predominio sull'altra. Alcune volte però si trovano zone intere di tessuto adiposo completamente di aspetto normale, che con probabilità si può ritenere rigenerato.

Il saldamento coi tessuti dell'ospite avviene a mezzo di tessuto connettivale di cicatrice che si confonde gradualmente con quello dei setti e fasci connettivali del trapianto.

3° La necrosi centrale del trapianto è proporzionale al volume del medesimo ed è costante in pezzi di tessuto adiposo che oltrepassino il volume di una ciliegia.

4° La diminuzione di volume che subisce il trapianto in totale e la quantità di tessuto adiposo residuo sono in rapporto ai processi involutivi e di sostituzione che subiscono gli elementi adiposi dei lobuli periferici ed alla necrosi centrale, e poichè i primi crescono proporzionalmente alla seconda, in linea generale *la quantità di tessuto adiposo residuo* (e non il volume del trapianto in totalità) è relativamente maggiore nei pezzi più piccoli che nei grossi, nei lembi che non nei pezzi, essendo, si direbbe, inversamente proporzionale al volume primitivo del trapianto.

5° I focolai di necrosi massiva possono essere sostituiti da tessuto connettivale o rimanere incapsulati.

6° Nella generalità dei casi il tessuto che sta a rappresentare il trapianto conserva caratteri di sofficità legati al suo contenuto adiposo.

7° Ogni trapianto, od ogni parte di esso, che si viene a trovare in condizioni di nutrizione non sufficienti, sia per la qualità dei tessuti dell'ospite coi quali è a contatto, sia per spessi ematomi, sia per forti compressioni esercitate su di esso per la natura stessa dell'intervento, cade in necrosi ed è sostituito da comune connettivo, o, se è di notevole estensione, può essere incapsulato.

8° Nelle complicazioni suppurative se la flogosi non invade massivamente e violentemente tutta la regione, ma si manifesta attenuata e circoscritta e sopratutto se non è precoce e si diffonde lentamente verso il trapianto, parte di esso, più o meno modificato nella sua costituzione, può rimanere in sito senza eliminarsi.

Considerazioni generali.

Dall'insieme dei risultati sperimentali e di quelli detratti dall'esperienza clinica (che nel l. c. sono stati discussi e considerati per ogni singolo argomento) possiamo venire ad alcune considerazioni generali alle quali sono legate le indicazioni e la tecnica generale del trapianto.

La diminuzione di volume, che subisce il trapianto nella sua evoluzione, è stata compensata, *nella chirurgia cosmetica,* trapiantando il tessuto adiposo in eccesso. Con un adatto bendaggio elastico (Morestin) e un buon modellaggio a cicatrice cutanea consolidata, al quale il trapianto si presta ottimamente, il risultato sarebbe eccellente. Ma l'eccesso non deve essere tale da produrre una deformità in senso contrario, e Morestin, in un caso, fu costretto ad intervenire per allontanarne il di più. È poi provato dall'esperienza clinica che anche in casi nei quali la quantità di tessuto adiposo rimasto si è ridotta al minimo, per un'involuzione accentuata del trapianto o per una parziale eliminazione di esso, il risultato cosmetico è rimasto soddisfacente e la regione è rimasta plasmata nella maniera desiderata. Questi fatti fanno pensare che, se anche il trapianto venga riassorbito lentamente, il tessuto cicatriziale che ne risulta fisserebbe i tegumenti della regione nella nuova posizione corretta. L'impalcatura fibrosa che abbiamo visto che si produce durante la lenta evoluzione del trapianto potrebbe stare ad avvalorare quest'ipotesi. Sta in ogni modo il fatto che anche operatori, i quali ritengono che il destino del trapianto sia una sostituzione con comune tessuto connettivale, quale il Morestin, preferiscono il trapianto adiposo ad altri mezzi, quale la paraffina, giacchè il tessuto che in ogni modo ne residuerebbe non avrebbe niente a che fare con le sclerosi rigide e lignee che quest'ultima produce, come nota Lexer; il qual fatto poi produce eccessiva rigidità dei lineamenti. I pochi casi riusciti di trapianto adiposo nello scroto dei cani e dell'uomo mostrano che lo pseudotesticolo simula discretamente il vero, per consistenza e scorrevolezza entro la tunica cellulare. Ma solo dai risultati lontani potremo apprezzarne il vero valore estetico.

Il carattere però di sofficità del trapianto adiposo porta per sè stesso la controindicazione ad adoperarlo ogniqualvolta si vuole mantenere la rigidità del profilo: ed è per questo che il Morestin stesso limitò negli ultimi tempi l'impiego del trapianto adiposo, non adoperandolo più in quei casi nei quali la perdita di sostanza si trovava al posto di un rilievo osseo da ricostituire, come, ad esempio, il margine orbitario. In questi casi egli preferiva il trapianto di cartilagine.

(*Continua*)

Roma, 1921 — Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. *resp.*
(48)

Anno XXVIII Roma, 15 marzo 1921 Vol. XXVIII-C (fasc. 3)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore emerito del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO:

I.

Contributo sperimentale ed istologico ai liberi trapianti di fascia

pel dott. Pietro Chironi, Maggiore Medico nel R. Esercito.

Dopo l'estesa e rapida applicazione dei trapianti liberi di fascia, che costituiscono una vantaggiosa risorsa della chirurgia moderna, il quesito più interessante è la conoscenza del modo d'attecchimento, se avviene facilmente e senza reazione, e del destino finale del lembo fasciale trapiantato, se cioè esso continua a vivere oppure viene riassorbito e sostituito, totalmente o in parte, da tessuto connettivo di cicatrice in un tempo più o meno lungo dall'operazione. Queste conoscenze sono di grande interesse non solo a scopo chirurgico, ma anche più dal punto di vista biologico e patologico. Tanto più utili certamente saranno tali trapianti se, invece di servire come di scheletro ad un tessuto connettivale di neoformazione, che verrebbe a sostituirli, resteranno vitali in grande estensione ed in ogni loro parte, costituiti cioè dal robusto tessuto delle aponeurosi.

Si prestano bene a queste ricerche specialmente i cani, in cui la fascia femorale, la più adatta agli esperimenti, è istologicamente formata come nell'uomo. In essa più che un vero intreccio di fibre connettivali longitudinali e di fibre trasversali, se ne hanno dei piani sovrapposti con cellule fusiformi tra i fasci di fibre. La struttura però non è uniforme: vi sono delle parti più spesse, dove si vedono molti piani di tali fibre, e delle parti più sottili. Le fibre elastiche sono in generale molto più numerose, ma abbastanza esili, e sono più grosse e forse più numerose nei sepimenti fasciali intramuscolari; i vasi sono scarsi. Bisogna però considerare che la spessezza della fascia femorale può essere variabile nei differenti cani (Greggio).

Anche la fascia lata del coniglio differisce solo da quella umana per variazioni di spessezza, mentre la struttura anatomica, cui è devoluta la sua solidità, è in generale eguale, e per ciò tutte le fascie si comportano analogamente. Già macroscopicamente vi si può riconoscere una striatura longitudinale ed una trasversale e microscopicamente si differenzia su una sezione longitudinale nel modo seguente: lo stroma principale è formato da 3 strati di fibre, il mediano, che è il più spesso, segue la direzione longitudinale, i due esterni, più tossili, vanno con un angolo di circa 90° in direzione trasversale. Gli strati si compongono di singoli fasci distinti in primarî e secondarî. Fra i fasci primarî, strettamente uniti gli uni agli altri, giacciono rade e lunghe le cellule fusiformi con nuclei consimili. I fasci secondarî invece sono separati da un tessuto connettivo delicato e lasso, che divide anche i 3 strati fra di loro, ed in questo tessuto interstiziale decorrono i vasi e si trova anche la maggior parte delle fibre elastiche. L'avvolgimento totale viene pure costituito da tessuto connettivo lasso, il quale è in rapporto con quello endofasciale ed esso dalla parte cutanea passa direttamente nel tessuto sottocutaneo lasso, mentre dalla parte muscolare il rivestimento del tessuto connettivale è più sottile ed i rapporti con la muscolatura sono minori. Le fibre elastiche sono abbondanti e non rade, come afferma Valentin, esse stanno per lo più nel tessuto connettivo avvolgente i fasci connettivali, in ambedue i lati dei fasci trasversali, e fra questi ed i fasci longitudinali, in direzione longitudinale. Queste fibre lunghe, forti, filiformi, in rapporto fra di loro, sono riunite da fibre più sottili trasversali, che attraversano i fasci trasversali. Lo stesso rapporto conservano le fibre più sottili fra i fasci primari tanto nella direzione longitudinale che in quella trasversale. Esiste adunque una rete completa di fibre elastiche, che attraversa tutta la fascia fino nelle sue parti più sottili (Kleinschmidt).

La maggior parte degli sperimentatori, come Kirschner, Davis, v. Saar, Ritterhaus, König. Valentin, Chiasserini, Dominici, Uffreduzzi, Kostenko e Roubacheff, Kornew, Henschen, Eberts e Hill, Greggio, Silvestrini, ritengono che il lembo rimanga vitale, poichè esso, dopo scarsi segni di imbibizione sierosa e talvolta di limitata degenerazione degli elementi cellulari — fatti questi che si verificano in un primo tempo e poi scompaiono rapidamente — ritorna del tutto normale. Infatti si osserva che nel trapianto restano non solo in gran parte conservati i fasci connettivali, ma anche le fibre elastiche, sicchè dopo parecchio tempo non si verificano sostanziali mutamenti nella sua struttura istologica, potendosi riconoscere invariati i suoi elementi costitutivi.

Altri al contrario (Fioravanti e Casagli, Hohmeier, Alessandri, Zapelloni e Menegali, Bolognesi, Nassetti, Tenani, Malan, Tosatti) affermano che il trapianto va soggetto ad alcune alterazioni degenerative e viene sostituito da tessuto connettivo di cicatrice. Tale sostituzione del lembo di fascia trapiantata sarebbe per i più di origine *esogena,* avverrebbe cioè per proliferazione degli elementi connettivali circostanti al lembo, ed infatti i risultati delle esperienze di Baggio, Nassetti, Zapelloni, tendono concordemente ad affermare che la sostituzione del lembo s'inizia dal connettivo che lo circonda e di qui si ad-

dentra gradatamente nell'interno del lembo stesso; per altri pochi invece (Fioravanti e Casagli, Bolognesi) sarebbe di origine *endogena,* poichè ritengono che si effettui per proliferazione del connettivo del lembo stesso, oppure si avrebbero ambedue i modi d'origine (Tenani).

Infine Baggio, Nicoletti e Pesce, Giordano e Stropeni, Tenani ed altri, ammettono la completa sostituzione del lembo trapiantato, mentre Nassetti, Zapelloni ed altri, hanno trovato che il connettivo neoformato ha tendenza ad addentrarsi negli strati esterni del trapianto senza invaderne la profondità.

Chiari fa notare che le alterazioni che compaiono nel trapianto non debbono interpretarsi come processi degenerativi e di conseguente sostituzione della fascia trapiantata da parte del tessuto circostante, ma come trasformazione attiva del tessuto vivente, e Tenani giustamente ritiene che la diversità dei reperti è da attribuirsi alla varia durata delle esperienze.

Poichè è sempre molto difficile di stabilire con sicurezza in tutte le esperienze di trapianto il momento del suo attecchimento o della sua dissoluzione — ed anche se si riconosce che il trapianto ha realmente attecchito, resta pur sempre difficile di riconoscere quale sia la porzione di trapianto costituita dagli elementi antichi, e quanta parte di nuovi elementi sia immigrata — si è pensato di ricorrere alla colorazione vitale del tessuto (Berti).

Essa è stata efficacemente introdotta da qualche tempo nello studio della secrezione ghiandolare, dei processi infiammatori, della struttura cellulare del connettivo, ecc., da Heidenhain, Ehrlich, Arnold, Ribbert, Goldmann, ed altri, ed è stata poi applicata allo studio dell'attecchimento dei trapianti da Golanitzki per suggerimento di Aschoff, Direttore dell' Istituto Patologico di Friburgo.

Golanitzki, per riconoscere il modo ed il grado di attecchimento dei trapianti autoplastici ed omoplastici, trapiantò lembi di cute di animali, ai quali era stato somministrato del carminio, negli stessi animali, od in altri animali di controllo non trattati col carminio, ed esaminò ad intervalli varî il trapianto ed il tessuto circostante.

Fece pure trapianti autoplastici ed omoplastici in animali che trattò successivamente con carminio per esaminare poscia, a diversa distanza, i trapianti stessi.

Una prima serie di esperienze fu eseguita in conigli e topi precedentemente trattati con soluzione carminica al 5 %, iniettando nei conigli 5 cm.³ della soluzione per 5 a 8 giorni nella vena auricolare, ed ai topi 0,01 a 0,003 cm.³ nella vena della coda: in quest'ultimi però si ebbe facilmente la morte dopo l'iniezione di carminio.

Già dopo 4-6 giorni egli potè microscopicamente rilevare una manifesta differenza di colorazione tra i trapianti autoplastici di cute e quelli omoplastici, poichè il lembo autoplastico mantenne la sua colorazione rossa, mentre l'omoplastico assunse una colorazione rosso-sporca o bruniccia.

All'esame microscopico dei trapianti autoplastici dapertutto furono notate le cellule connettivali ripiene in modo normale di granuli di carminio, come le cellule normali del tessuto circostante, e perciò considerate quali cel-

lule carminiche già preesistenti nel tessuto trapiantato, data la forma e disposizione dei granuli di carminio nelle cellule connettivali del trapianto.

Nei trapianti omoplastici invece dopo 3 o 4 giorni, quando il trapianto macroscopicamente sembrava ben conservato, furono trovate microscopicamente delle cellule — nelle quali il carminio era raccolto in piccoli ammassi ed il nucleo cominciava anche a colorarsi leggermente con carminio — le quali, nonostante una conservata colorazione del nucleo, dimostravano all'ordinaria colorazione nucleare una necrobiosi iniziale. Dopo 6-8 giorni, quando la necrosi del pezzo trapiantato era già macroscopicamente visibile per la colorazione, fu osservata al microscopio ben pronunciata la distruzione delle cellule carminiche del trapianto.

Ancor più manifesta apparve questa differenza tra auto- ed omotrapianto quando fu successivamente iniettata negli animali in esperimento una soluzione di contrasto di tripan-bleu all'1 %.

Gli autotrapianti non si coloravano affatto (6-8 giorni dopo il trapianto) con tripan-bleu, ed apparivano di colorito rosa nel tessuto circostante colorato in bleu. Similmente si comportavano gli omotrapianti nei primi 3-4 giorni, ma poi cominciavano a diventare sempre più scuri ed apparivano infine più intensamente bleu che il tessuto circostante. All'esame microscopico si vedeva tutto l'omotrapianto colorato diffusamente in bleu con scarsa colorazione dei nuclei cellulari.

In una seconda serie di ricerche lo sperimentatore provò nel trapianto autoplastico ed omoplastico la consecutiva somministrazione di carminio negli animali da esperimento.

Venne fatto il trapianto cutaneo autoplastico in 6 animali e l'omoplastico in altri 6. Gli animali subito dopo il trapianto vennero assoggettati ad una iniezione intravenosa di soluzione al 5 % di litio-carminio, e l'iniezione venne quotidianamente ripetuta.

Alcuni animali vennero poi assoggettati, una o due volte al giorno, ad un'iniezione di tripan-bleu all'1 %.

Anche in queste esperienze venne constatato che la cute autoplastica od omoplastica trapiantata si comportava in modo completamente diverso per l'azione della successiva somministrazione di sostanza colorante. Dopo 2 giorni già cominciava una colorazione leggermente rossiccia del trapianto, che nell'omotrapianto si mostrava molto spesso più intensa che nell'autotrapianto. Microscopicamente già al 3°-4° giorno dopo il trapianto, nelle cellule dell'autotrapianto si constatò la comparsa di più granuli di carminio, mentre nell'omotrapianto si osservò una colorazione rossa diffusa ed in parte anche una colorazione rosea dei nuclei. Dopo 6-8 giorni si videro nell'autotrapianto cellule colorate dal carminio così intensamente come nella zona circostante, mentre nell'omotrapianto non apparve tale colorazione.

Anche in seguito alla iniezione di tripan-bleu fu constatata una differenza di colorazione dei trapianti uguale a quella osservata in seguito all'iniezione di carminio.

Tali esperienze hanno una grande importanza scientifica perchè portano non solo una nuova dimostrazione della conosciuta nozione che cioè il trapianto autoplastico riesce molto facilmente, mentre l'omoplastico più difficilmente, ma mostrano anche la possibilità di potere stabilire, molto più facilmente di quanto si poteva fare pel passato, se il trapianto ha attecchito o non. Inoltre è da rilevare che tali esperienze sui trapianti possono permettere un miglior studio dei processi cellulari più fini durante il loro attecchimento.

Pertanto, secondo le ricerche di Ribbert e Goldmann, dove si ha un più vivo ricambio di materiale, appaiono sempre delle cellule di tessuto connettivo migrante che, colorando col bleu-pyrrol-carminio, conservano il pigmento vitale nei granuli del loro protoplasma, e per ciò ritennero come cellule speciali, che Goldmann stesso denominò «*cellule pyrrol*».

In condizioni patologiche, secondo Pari, si avrebbero delle colorazioni diffuse di cellule ed anche di grandi parti di tessuto, quando sono gravemente danneggiate nella vitalità, sicchè la prova negativa di tale fatto e la presenza di cellule «pyrrol» potrebbero essere dati sufficienti per riconoscere la vitalità dei trapianti.

Kleinschmidt, basandosi su queste conoscenze, volle dimostrare la vitalità della fascia adoperando la colorazione vitale. Egli trovò che in tutti i preparati microscopici di trapianti di 2-87 giorni, la fascia non aveva mai preso una colorazione diffusa, mentre che pochi fasci muscolari messi fuori nutrizione dai fili di sutura erano colorati diffusamente, ed inoltre dopo 8-14 giorni dall'eseguito trapianto i relativi preparati istologici contenevano abbondanti cellule «pyrrol», come nel tessuto connettivo neoformato circondante il trapianto.

***

Servendomi parzialmente della colorazione vitale ho voluto eseguire delle serie di esperienze, iniziate quattro anni fa e spesso interrotte per cause inerenti alla trascorsa gran guerra, usando trapianti liberi di fasce nelle più svariate condizioni, per poter spiegare chiaramente in massima l'importante quesito della vitalità, quando l'attecchimento è avvenuto.

Non v'è dubbio che la resistenza del trapianto fasciale alla suppurazione è molto grande ed è stato luminosamente dimostrato da Davis, Hohmeier, Nassetti, ed altri, ma non si può negarè che talvolta, per le speciali condizioni di ambiente e per lo stato di conservazione, il trapianto può cedere alla suppurazione e venire eliminato dopo essersi necrotizzato.

Un punto molto importante da considerare nel trapianto di fascia è dato dalla sua conservazione dopo l'isolamento dall'organismo, se esso cioè viene applicato sulla perdita di sostanza da riparare, subito dopo il distacco, ancora vivente, o dopo conservazione in liquidi speciali od in ghiacciaia. Anche l'ampiezza del pezzo di fascia e la spessezza, risultante dalla regione dalla quale vien tratta, influisce grandemente sull'esito favorevole dall'attecchimento del trapianto e sulla persistenza della vitalità.

Gli animali furono operati in anestesia morfio-eterea generale, evitando nell'operazione l'uso degli antisettici con l'adoperare materiale ottenuto sterile mercè l'ebollizione. La cute dell'animale, ben rasa, venne disinfettata alla Grossich; per le mani si ricorse alla disinfezione meccanica con soluzione alcoolica di tintura di jodo al 10 % e consecutivo lavaggio con alcool denaturato. Fina seta per la sutura, adoperando piccoli aghi rotondi curvi. Dopo l'operazione, medicazione con garza sterile asciutta, fissata con bendaggio amidato.

La colorazione vitale fu praticata mercè iniezioni giornaliere, nelle vene auricolari dei conigli, di 5 $cm.^3$ per volta di soluzione acquosa al 5 % di litio-carminio.

I pezzi prelevati per l'esame microscopico furono induriti in soluzione di formalina al 2 % ed inclusi in paraffina. Le sezioni istologiche, per osservare il risultato della colorazione vitale, furono esaminate senz'altro procedimento; per le altre ricerche furono usate le comuni colorazioni (emallume - eosina; emallume-van Gieson; metodo di Weigert, per le fibre elastiche). Le cellule «pyrrol» furono riconosciute col bleu-pyrrol-carminio dopo la colorazione vitale.

* * *

In una *prima serie* di esperienze ho praticato trapianti di fascia lata conservati o prelevati di recente, applicandoli dove non era richiesto il loro funzionamento, cioè sotto cute ed in perdite di sostanza della dura madre. Furono per ciò adoperati 6 conigli del peso di kgr. 1800 a 2000 circa.

Esperienza I. — Coniglio bianco, peso gr. 1850. — Trapianto nel tessuto sottocutaneo dell'addome di un lembo di fascia lata, rettangolare, delle dimensioni di cm. 5 × 2 ½, prelevata otto giorni prima dalla faccia esterna della coscia sinistra dello stesso animale, in cui fu suturata la perdita di sostanza residuale, e conservata in liquido di Ringer [Cloruro di sodio (Na Cl) gr. 9, cloruro di calcio ($Ca\ Cl_2$) gr. 0,24, cloruro di potassio (K Cl) gr. 0,43, bicarbonato di sodio ($Na\ H\ CO_3$) gr. 0,3, Acqua gr. 1000]. Il lembo fu fissato, con la superficie grassosa rivolta verso la cute e la muscolare verso l'addome, mercè rari punti di sutura in seta sottile. Colorazione vitale con iniezioni giornaliere di soluzione di litio-carminio.

L'animale fu sacrificato un mese dopo l'operazione.

Esame macroscopico. — Si riconosceva facilmente nel sottocutaneo il pezzo di fascia deformata, retratta, che si lasciava senza difficoltà distaccare dal tessuto circostante, con lucentezza molto minore della normale e piccole zone opache nel lembo ed in corrispondenza dei punti di sutura: leggera colorazione rossa.

Esame microscopico. — Costituzione della fascia irregolare, leggermente colorata di rosso, con nuclei cellulari anch'essi debolmente colorati, senza granuli carminici.

Con le comuni colorazioni le fibre si osservano alquanto divaricate, rigonfiate, con infiltrazione leucocitaria. Zone necrotiche sparse nel lembo ed in corrispondenza dei punti di sutura, dove si notava tessuto di granulazione. Fibre elastiche e vasi sanguigni molto scarsi.

Esperienza II. — Coniglio bianco, peso gr. 1820. — Procedimento come nella esperienza precedente. La fascia trapiantata fu prelevata durante l'operazione stessa. Colorazione vitale come avanti.

Animale sacrificato dopo un mese.

Esame macroscopico. — La fascia si presentava lucente, di colorito biancolatteo, poco retratta, facilmente distaccabile dal sottocutaneo circostante, con piccole zone necrotiche ai margini, in rapporto ai punti di sutura. Colorazione rosea come i restanti tessuti.

Esame microscopico. — Il tessuto fasciale mostrava fibre chiare, colorate in rosa come le cellule, che presentavano nuclei più intensamente colorati. Parecchie cellule con granuli carminici. In corrispondenza dei punti di sutura notavansi piccole zone necrotiche.

Facile colorazione delle fibre e delle cellule della fascia con le comuni soluzioni coloranti, di aspetto normale. Tessuto di granulazione al posto dei punti di sutura. Scarsi vasi sanguigni, nessuna alterazione delle fibre elastiche.

Esperienza III. — Coniglio grigio, peso gr. 2010. — Incisione di un lembo convesso in alto, di cm. 2½ di larghezza, della cute della regione parietale destra e rimozione col trapano di un segmento osteo-periosteo del parietale di circa 2 cm. di diametro, escissione di un lembo più piccolo della dura madre e sutura ai margini, con radi punti al catgut molto sottile, di un corrispondente pezzo di fascia lata, prelevata dallo stesso animale quattro giorni prima e conservata in liquido di Ringer. Sovrapposizione e fissazione del segmento osteo-periosteo e sutura del lembo cutaneo. Medicazione asettica e limitata fasciatura amidata per non impedire all'animale i movimenti dei mascellari. Colorazione vitale con iniezioni giornaliere di soluzione di litio-carminio per un mese, dopo del quale l'animale venne sacrificato.

Esame macroscopico. — Leggera colorazione rossa a chiazze del trapianto fasciale, con perdita parziale della normale lucentezza. Tratti di degenerazione nel lembo fasciale riconoscibili per la presenza in alcuni punti di chiazze di sostanza bruno-giallastra, tenue. Zone necrotiche ai margini.

Esame microscopico. — Colorazione leggermente rossa, non uniforme, della fascia, con tratti più intensamente colorati e cellule di colorito roseo con nucleo sbiadito. Nessuna cellula carminica nel trapianto.

Le sezioni, con i comuni mezzi coloranti, dimostrarono le fibre della fascia rigonfie, divaricate, con abbondante infiltrazione parvi-cellulare, e nuclei cellulari scolorati; piccole e svariate zone di degenerazione grassosa specie nel centro del lembo fasciale; propaggini di tessuto di granulazione penetrante alla periferia. Rare fibre elastiche.

Esperienza IV. — Coniglio grigio, peso gr. 1950. — Procedimento eguale a quello della precedente esperienza, senza praticare la colorazione vitale.

L'animale fu sacrificato dopo tre mesi.

All'*esame macroscopico* non furono riscontrati i caratteri propri della fascia nel sito del trapianto.

L'*esame microscopico* fece rilevare pochi residui fasciali verso il centro e sostituzione del lembo fasciale per invasione di connettivo neoformato.

Esperienza V. — Coniglio grigio, peso gr. 1920. — Procedimento operativo e colorazione vitale come nell'esperienza III[a], ma con fascia prelevata dall'animale stesso durante l'operazione.

L'animale fu sacrificato dopo un mese.

Esame macroscopico. — Normale aspetto del trapianto di fascia che risaltava per la colorazione rosea un poco più intensa della circostante durameninge.

Esame microscopico. — Fascia perfettamente conservata, con distinta colorazione rossa delle fibre e dei nuclei cellulari, e presenza di cellule carminiche.

Successiva colorabilità normale delle fibre fasciali e dei nuclei cellulari. Presenza di cellule « pyrrol ». Fibre elastiche normali.

Esperienza VI. — Coniglio bianco e nero, peso gr. 1995. — Procedimento operatorio come nell'esperienza III[a], però con fascia prelevata dall'animale stesso durante l'operazione e senza colorazione vitale.

L'*esame microscopico* del trapianto di fascia fu praticato dopo un anno dall'operazione.

Il lembo di fascia risultò completamente normale, costituito da fasci fibrosi con numerose cellule fisse e scarse fibre elastiche, senza alcuna zona necrotica, nemmeno ai margini.

***

In una *seconda serie* di esperienze ho praticato in 5 conigli ed in 4 cani dei trapianti liberi di fascie conservate o fresche, di varia grandezza e spessore, su perdite di sostanza delle pareti addominali, dove è più facile la nutrizione del lembo, per conservarne la vitalità, e dove sono soggetti a piccole trazioni ed a lieve pressione sulla superficie, operando nel seguente modo:

a) In 1 coniglio ed in 1 cane, pezzi fasciali piccoli e sottili, conservati e freschi, e cioè:

1° trapianto conservato di aponeurosi fasciale dei retti addominali di cm. 1 ½ × 2 in 1 coniglio;

2° trapianto non conservato di aponeurosi fasciale dei retti addominali di cm. 1 ½ × 2 in 1 cane.

b) In 1 coniglio ed in 1 cane, pezzi fasciali grandi e sottili, conservati e freschi, e cioè:

3° trapianto non conservato di aponeurosi fasciale dei retti addominali di cm. 4 × 6 in 1 coniglio;

4° trapianto conservato di aponeurosi fasciale dei retti addominali di cm. 4 × 8 in 1 cane.

c) In 1 coniglio, pezzo fasciale piccolo e spesso fresco:

5° trapianto non conservato di fascia lata di cm. 1 × 2.

d) In 2 conigli e in 2 cani, pezzi fasciali grandi e spessi, conservati e freschi, e cioè:

6° trapianto conservato di fascia lata di cm. 2 ½ × 5 in 1 coniglio;
7° trapianto conservato di fascia lata di cm. 4 × 8 in 1 cane;
8° trapianto non conservato di fascia lata di cm. 2 ½ × 5 in 1 coniglio;
9° trapianto non conservato di fascia lata di cm. 4 × 8 in 1 cane.

Nei conigli venne usata la colorazione vitale.

Le esperienze sui cani servirono di controllo come animali di più grossa taglia.

Esperienza I. — Coniglio nero e bianco, peso gr. 1750. — Dalla metà destra dell'addome fu prelevato dalla guaina esterna, sottile e poco resistente, del muscolo retto, un lembo fasciale di cm. 1 ½ × 2, che fu conservato in liquido di Ringer e tenuto in ghiacciaia per 5 giorni. In sesta giornata, dopo incisione cutanea alla metà sinistra dell'addome, venne asportata verso il peritoneo gran parte della parete addominale per la estensione approssimativa del lembo fasciale conservato, il quale venne accuratamente suturato, ben teso.

Iniezione giornaliera di 5 cm.³ di soluzione di litio-carminio nelle vene auricolari.

L'animale fu sacrificato dopo un mese.

Esame macroscopico. — Al posto del trapianto esisteva tessuto cicatriziale retratto, alquanto più colorato in rosso dei tessuti circostanti.

Esame microscopico. — Limitata colorazione rossa diffusa, senza nessuna speciale modificazione della colorazione vitale.

Con le comuni colorazioni il lembo fu riconosciuto quasi tutto riassorbito, restando solo dei residui di fascia (vedi fig. 1) e sostituito da tessuto connettivo di cicatrice.

Esperienza II. — Cane bastardo del peso di kg. 18. — Procedimento operativo come nel precedente esperimento, con lembo da trapiantare però prelevato durante l'operazione e senza praticare la colorazione vitale. Animale egualmente sacrificato dopo un mese dall'atto operativo.

All'*esame macroscopico* fu riscontrato tessuto cicatriziale al posto del trapianto con piccole chiazze giallastre e l'*esame microscopico* confermò la sosti-

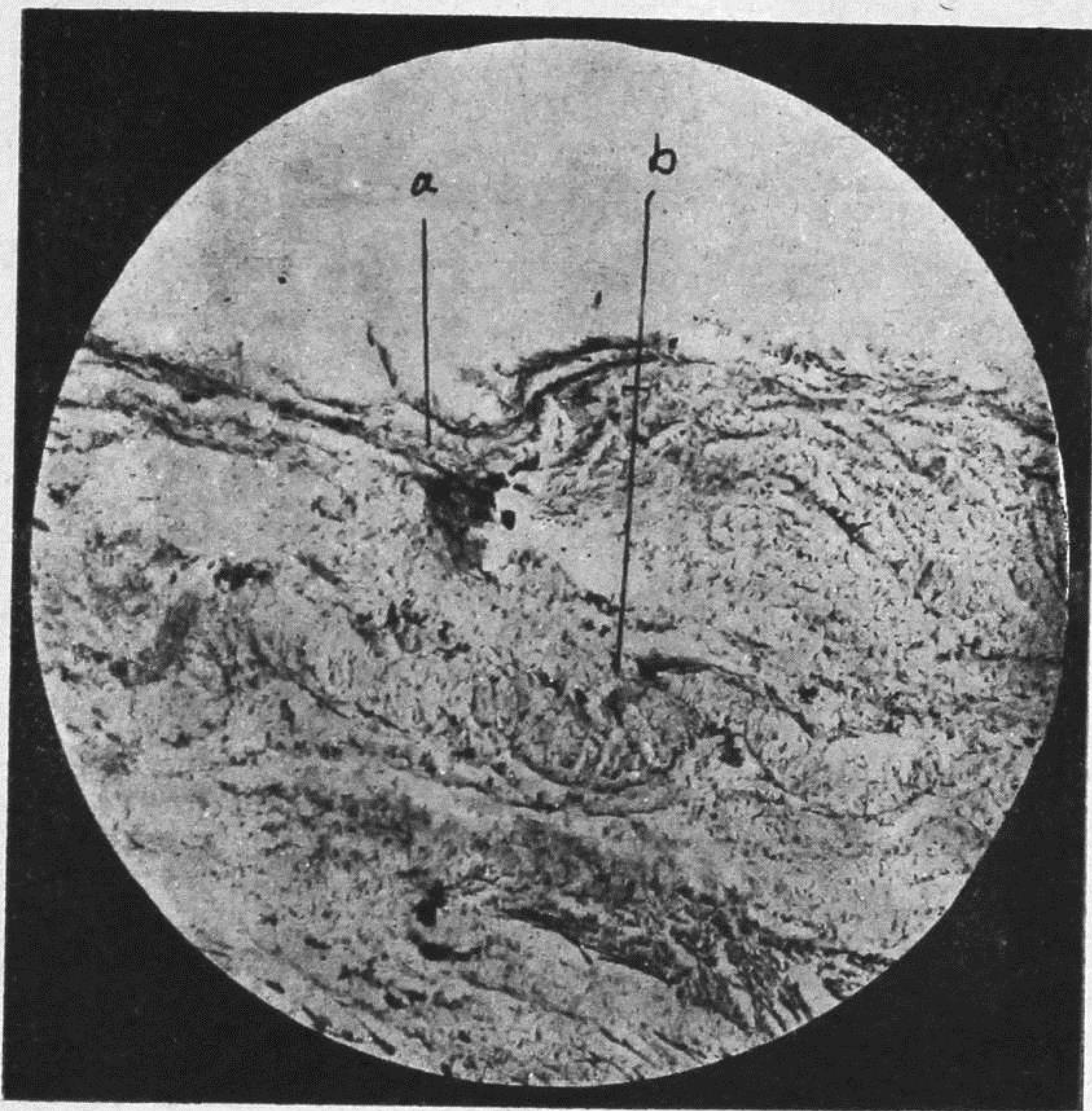


Fig. 1. - Trapianto conservato di piccolo lembo fasciale dei retti addominali nelle pareti dell'addome. — Coniglio, dopo un mese.
a) fascia (residui); *b*) connettivo preperitoneale.
Diametri 47 (corrispondenti ad obb. 3, ed ocul. 1 — Koristka).

tuzione parziale della maggior parte del pezzo di aponevrosi fasciale, del quale residuavano alcuni frammenti. Il tessuto trapiantato era compenetrato da tessuto connettivale neoformato, circondante lisi vasi sanguigni, e proveniente dal contorno.

In corrispondenza dei residui di fili di sutura lieve infiltrazione parvicellulare e tratti di tessuto di granulazione. Scomparsa quasi totale delle fibre elastiche.

Esperienza III. — Coniglio grigio, peso gr. 2150. — Trapianto di un lembo di aponevrosi fasciale di cm. 4×6 della guaina esterna dei retti addominali, che furono in gran parte asportati in superficie verso il peritoneo, e suturato esattamente nello stesso sito con sottile seta. Il lembo fu isolato con accuratezza evitando che all'unione mediana delle due metà si formassero delle aperture.

Colorazione vitale con iniezioni giornaliere di soluzione di litiocarminio. Durata dell'esperienza un mese, dopo del quale l'animale fu sacrificato.

Esame macròscopico. — Il lembo trapiantato, facilmente distaccabile dalla cute, mentre che aderiva saldamente coi tessuti sottostanti, era in parte riconoscibile, ma più opacato del normale, e colorato in rosa con piccole e rare chiazze più intensamente colorate.

Esame microscopico. — Trapianto con colorazione vitale abbastanza conservata, e chiazze di degenerazione grassosa piccole e rare; parecchie cellule carminiche.

Fascia ridotta nello spessore (vedi fig. 2); le fibre si presentavano con le comuni colorazioni in vari punti atrofiche e sostituite da tessuto cicatriziale.

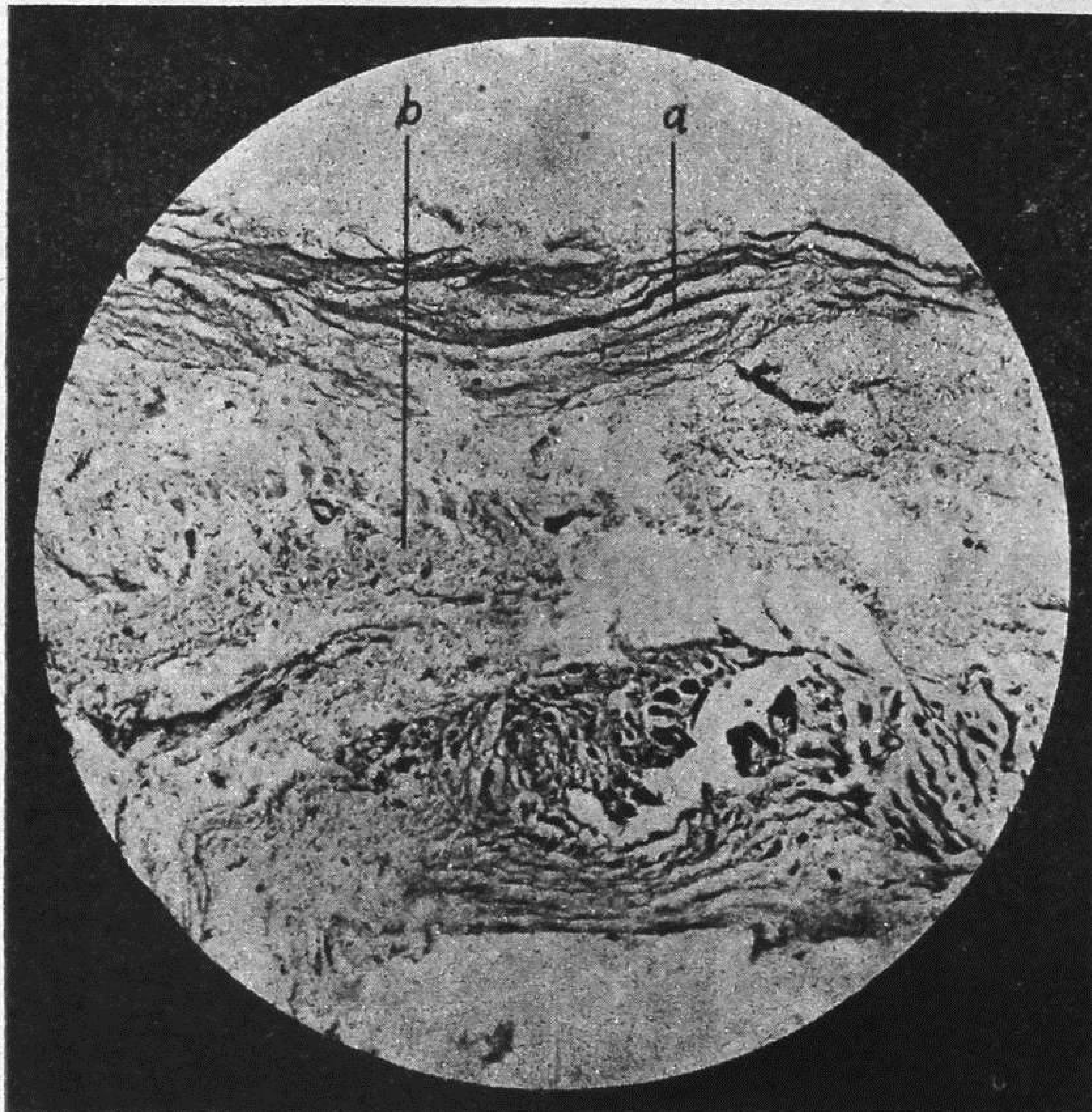


Fig. 2. - Trapianto nelle pareti dell'addome di grande lembo fasciale dei retti addominali, non conservato. — Coniglio, dopo un mese.
a) fascia; *b*) connettivo preperitoneale.
Diametri 30 (corrispondenti ad obb. 1, ocul. 2 — Koristka)

Zone necrotiche ai margini con penetrazione di tessuto connettivale neoformato. Infiltrazione leucocitaria intorno ai residui di punti di sutura. Qualche cellula « pyrrol ». Diminuzione della normale quantità di fibre elastiche.

Esperienza IV. — Cane da caccia del peso di kg. 20. — Procedimento operatorio come nell'esperienza precedente, senza procedere alla colorazione vitale, innestando un lembo di aponevrosi fasciale della guaina esterna del retto addominale destro della grandezza di cm. 4 × 8, conservato per sei giorni in liquido di Ringer e tenuto in ghiacciaia, in un corrispondente difetto della guaina e di gran parte della sostanza muscolare del retto addominale di sinistra. Il posto in cui fu tolto il trapianto fu lasciato beante.

Nessuna conseguente alterazione delle pareti addominali.

L'esame *macroscopico* e *microscopico* dopo un mese dall'operazione, quando fu sacrificato l'animale, dimostrò reperto consimile a quello riscontrato nel coniglio dell'esperienza III.

ESPERIENZA V. — Coniglio bianco, peso gr. 1760. — Prelevamento di un lembo di fascia lata delle dimensioni di cm. 2½ × 5 dall'arto posteriore destro, che fu conservato in liquido di Ringer, tenuto in ghiacciaia per 6 giorni, dopo dei quali fu trapiantato sullo stesso animale in una perdita di sostanza della metà sinistra della parete muscolare dell'addome dell'ampiezza del lembo. Colorazione vitale per la durata di un mese e dopo l'animale fu sacrificato.

L'esame *macroscopico* dimostrò la fascia retratta alquanto opacata, con alcuni punti necrotici ai margini ed altri degenerati di colorito bruno-giallastro,

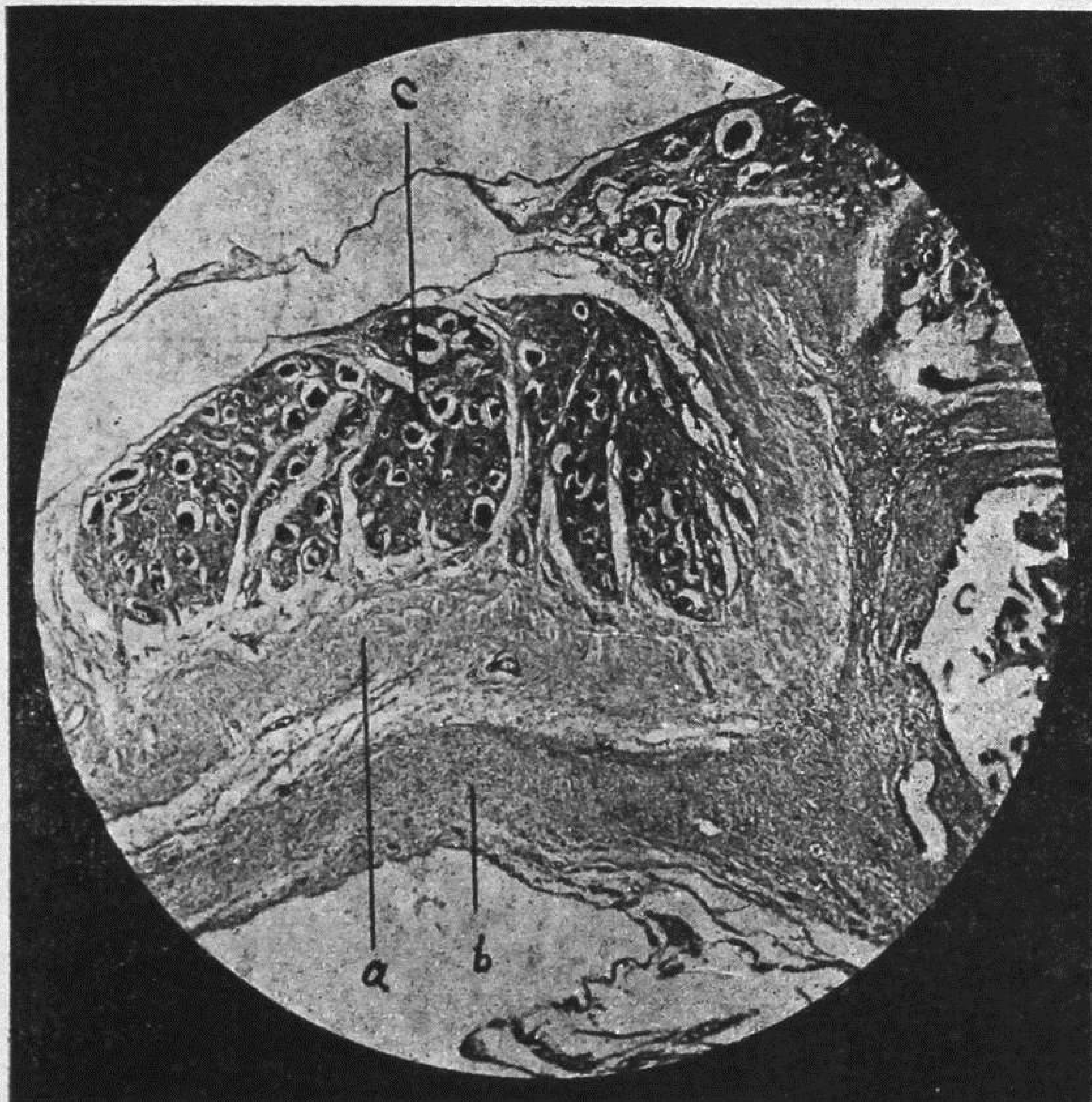


Fig. 3. - Trapianto di fascia lata, non conservata, nelle pareti addominali. — Coniglio, dopo un mese. — *a*) fascia; *b*) connettivo preperitoneale; *c*) forame di un punto di sutura occupato ancora da un coagulo in via di organizzazione. — Diametri 22 (corrispondenti all'obb. 1 ed ocul. 1 — Koristka).

colorazione vitale diffusa; e l'esame *microscopico*, qualche cellula carminica con disorientazione delle fibre fasciali, chiazze di degenerazione grassosa nel lembo, punti necrotici ai margini con sostituzione di tessuto neo-formato, scarse fibre elastiche. Nessuna cellula « pyrrol ».

ESPERIENZA VI. — Cane rossino da guardia del peso di kg. 16. — Fu ripetuta l'esperienza precedente innestando un lembo di fascia lata di cm. 4 × 8, senza il procedimento della colorazione vitale.

Risultato *macroscopico* e *microscopico* eguale a quello del coniglio dell'esperienza V, con la sola differenza che non fu qui osservata nel trapianto alcuna chiazza degenerativa.

ESPERIENZA VII. — Coniglio grigio, peso kg. 1.675. — Procedimento come nell'esperienza V prelevando pel trapianto un piccolo lembo di fascia lata di cm. 1 × 2, durante però l'operazione, e consecutiva colorazione vitale, sacrificando l'animale dopo un mese.

Sia l'esame *macroscopico* che *microscopico*, nonchè l'esito della colorazione vitale, dimostrarono il piccolo lembo in gran parte conservato, ma presentava

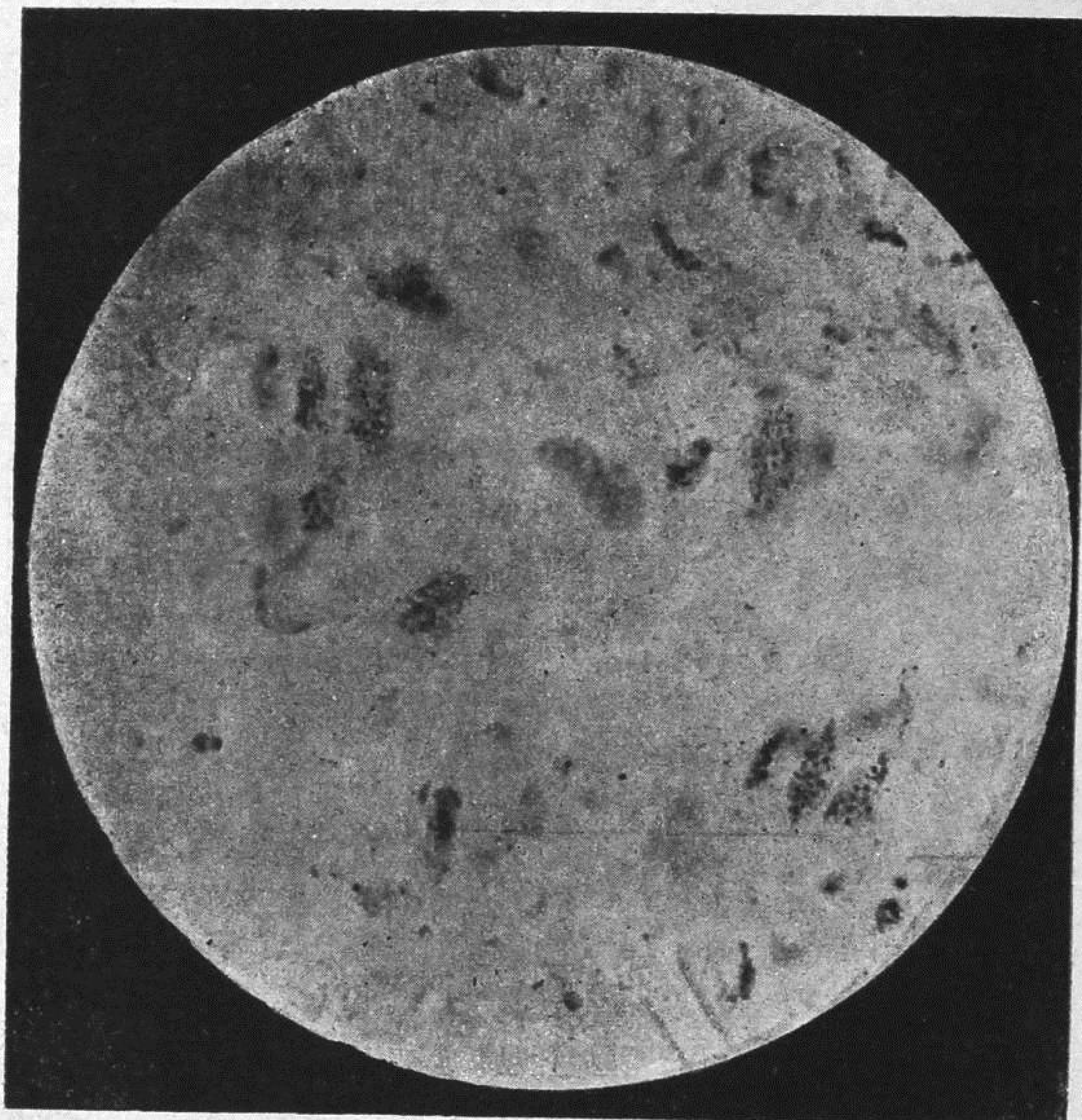


Fig. 4. - Cellule «pyrrol» in trapianto di fascia lata. — Diametri 300 (corrispondenti ad obb. 8 ed ocul. 1 — Koristka).

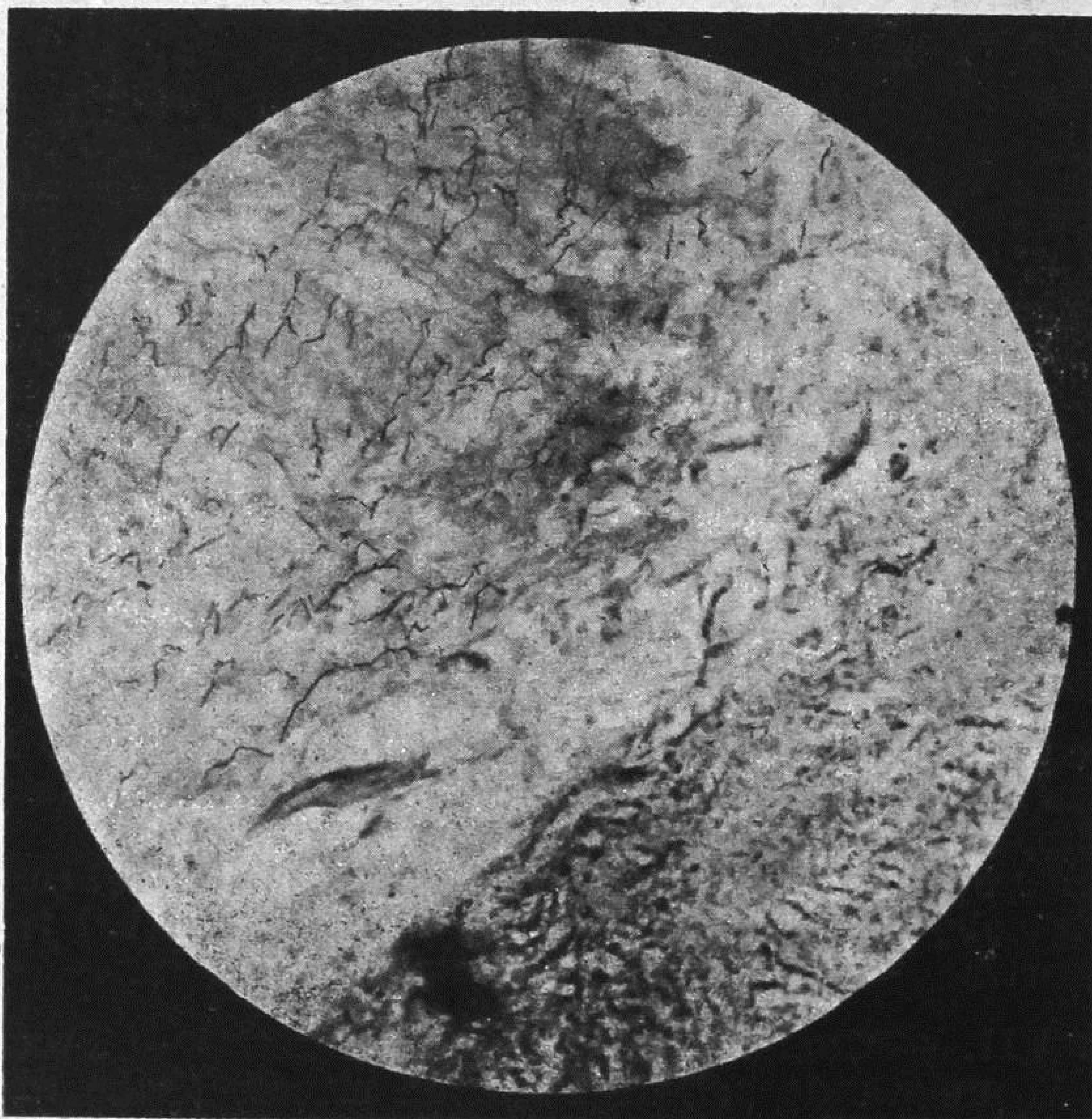


Fig. 5. - Trapianto di fascia lata nelle pareti addominali. — Fibre elastiche nella fascia; mancano invece in vicinanza e nel connettivo preperitoneale. — Diametri 140 (corrispondenti ad obb. 5 ed ocul. 2 — Koristka).

alcune alterazioni strutturali consistenti in zone di infiltrazione leucocitaria con divaricamento delle fibre e tessuto di granulazione che s'insinuava marginalmente nella fascia.

ESPERIENZA VIII. — Coniglio bianco e nero, peso gr. 1830. — Si ripete l'esperienza precedente, trapiantando come nell'esperienza V un lembo di fascia lata della grandezza di cm. 2½ × 5, prelevato durante l'operazione.

Esame macroscopico. — Lembo fasciale teso, di aspetto completamente normale, colorito come il tessuto circonvicino.

Esame microscopico. — L'esito della colorazione vitale e la struttura della fascia si dimostravano del tutto normali con leggera zona di demarcazione tra il tessuto fasciale ed il connettivo preperitoneale. Molto evidenti le propaggini

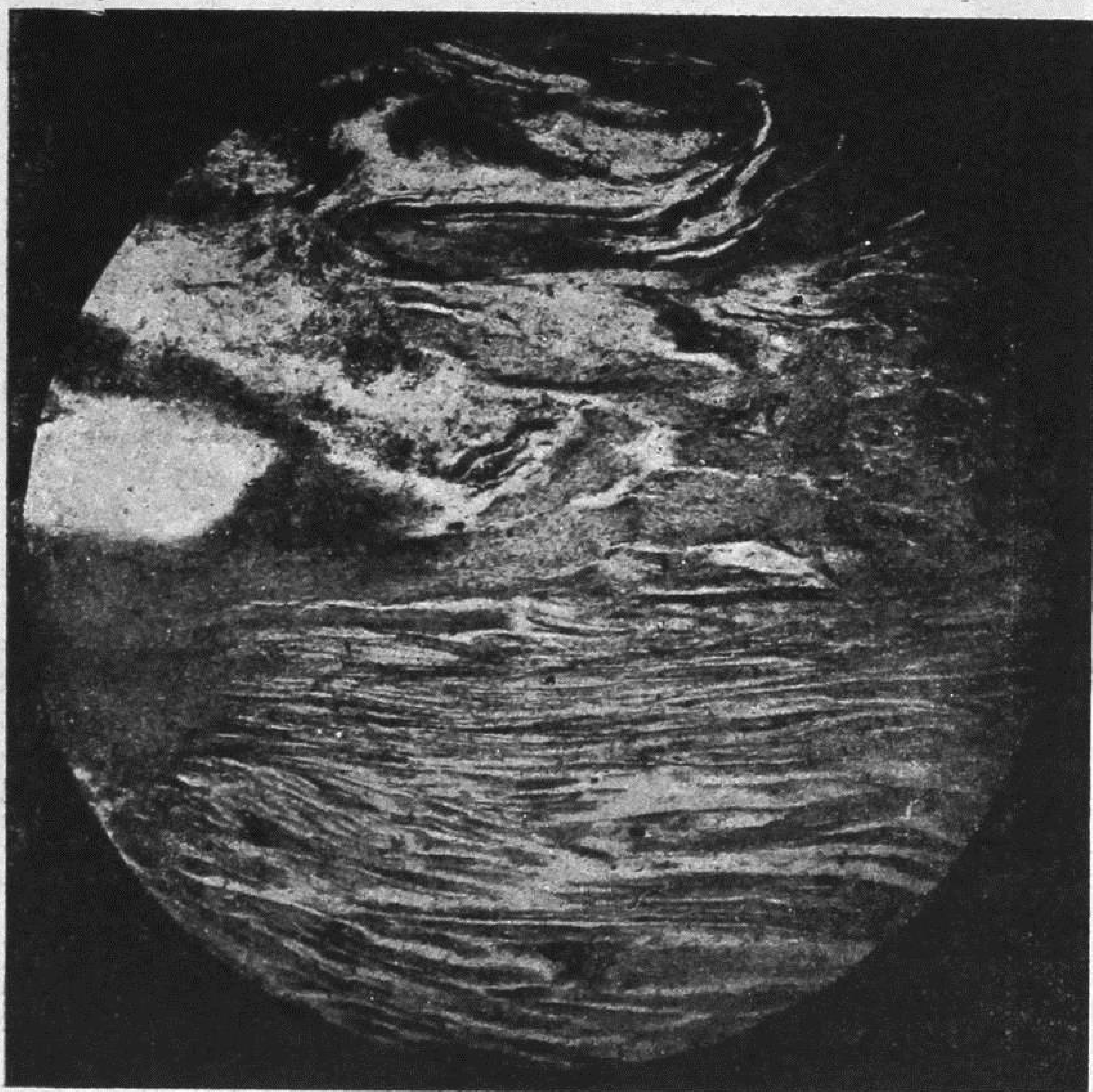


Fig. 6. - Trapianto di fascia lata nei muscoli della parete addominale. — Cane, dopo due anni. — Diametri 23.

di tessuto neoformato, ben vascolarizzate, che si insinuavano tra i fasci divaricati del lembo dai tessuti circostanti ed in questi dal connettivo del trapianto.

Verso un margine si osservava il forame di un punto di sutura ancora occupato da un coagulo sanguigno in via di organizzazione (vedi fig. 3).

Molto evidenti e numerose le cellule « pyrrol » (vedi fig. 4).

Le fibre elastiche più numerose del normale nel trapianto di fascia, mancavano invece in vicinanza e nel connettivo preperitoneale (vedi fig. 5).

I vasi, abbastanza scarsi, decorrevano, con le fibre elastiche, nel connettivo lasso interstiziale.

ESPERIENZA IX. — Cane da guardia bianco-nero del peso di kg. 18. — Ripetizione dell'esperienza precedente, trapiantando un lembo di fascia lata delle dimensioni di cm. 4 × 8 nei muscoli della parete addominale, senza praticare la colorazione vitale. L'animale fu ucciso dopo due anni.

L'esame *macroscopico* e *microscopico* dimostrò la fascia conservata e vitale, poichè essa non aveva perduto affatto i suoi caratteri di vecchio tessuto connettivo. In qualche punto si trovava qualche accenno di tessuto di nuova formazione, che s'intrecciava variamente, ma ciò avveniva proprio alla estremità del trapianto, dove questo si riconnetteva con il tessuto muscolare: esso non può ritenersi come tessuto di sostituzione della antica fascia, ma piuttosto quale tessuto connettivo giovane proveniente sia dalla fascia (endofascia e perifascia) che dai tessuti circostanti ad essa, il quale si fonde nel punto di salda-

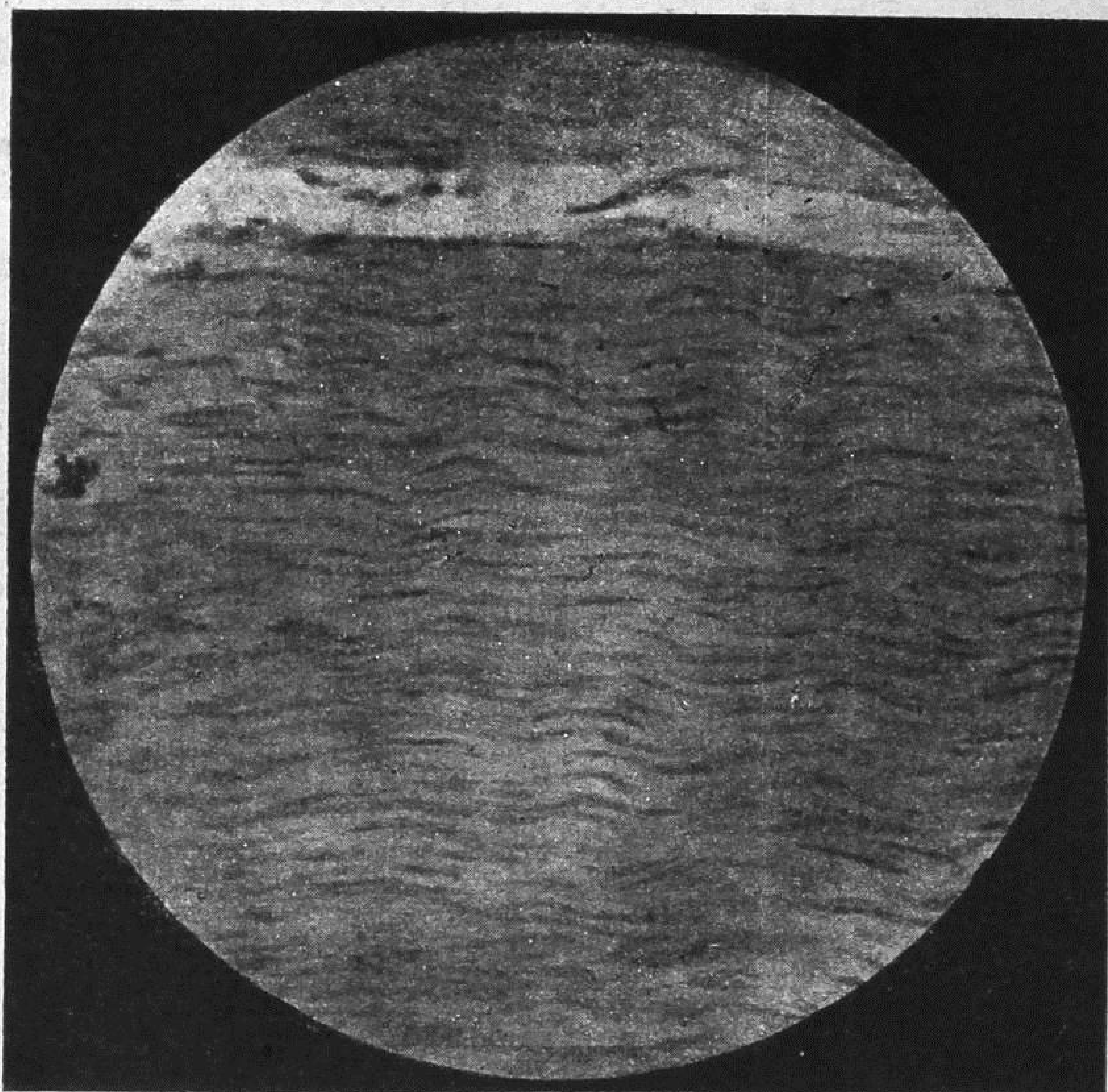


Fig. 7. - Trapianto di fascia lata nei muscoli addominali, dopo due anni, a forte ingrandimento. — Diametri 250.

mento del trapianto e che dopo due anni incomincia a prendere i caratteri di tessuto fibroso a causa della sua funzione (vedi figura 6).

Anche a più forte ingrandimento si riconobbe la normale struttura dei fasci e delle cellule connettivali e scarsi vasi decorrenti nel connettivo interfasciale (vedi fig. 7).

Durante queste esperienze cinque altri conigli e due cani morirono per cause varie nello stesso giorno o dopo qualche giorno dall'operazione.

Dai risultati fin qui ottenuti appare chiaro che le diversità di opinioni e le conclusioni disparate dei varî sperimentatorî sono dovute alle esperienze variamente eseguite senza tener conto delle speciali condizioni in cui fu praticato il trapianto. Con la colorazione vitale si riesce indubbiamente ad affermare che lembi di fascia lata, prelevati di recente e di dimensioni medie, o più specialmente grandi, attecchiscono sollecitamente e saldamente, conservandosi vitali anche quando non sia richiesta la funzionalità del lembo stesso.

Se i lembi da trapiantare invece vengono conservati in liquidi speciali si può avere una parziale degenerazione e conseguente sostituzione da parte di tessuto connettivo circostante neoformato.

I lembi fasciali poi sottili e di piccole dimensioni, specie se conservati, vanno soggetti a speciali fatti degenerativi ed a sostituzione pressocchè completa di tessuto connettivale. Anche però in tali casi il risultato pratico della plastica è soddisfacente, presentando il tessuto che lo sostituisce una notevole e salda resistenza.

Solo in casi eccezionali il trapianto di fascia può necrotizzarsi ed essere in breve tempo eliminato, specie a causa di gravi infezioni.

Le fibre elastiche nei trapianti, che restano vitali, si conservano numerose e spesso anche si rigenerano, crescendo notevolmente di numero e partecipando maggior saldezza al trapianto.

***

In *una terza serie* di esperienze ho controllato le modificazioni istologiche del trapianto di fascia sottoposto a funzionamento.

Come si è innanzi accennato è stato ammesso da Kirschner ed in parte dimostrato da Kornew, che il diverso comportamento del lembo trapiantato è subordinato all'inazione od al funzionamento di esso, a somiglianza del tessuto di cicatrice che, sottoposto a trazione meccanica, può anche adattarsi alle nuove condizioni funzionali in seguito alla trazione meccanica. Così il trapianto subisce delle modificazioni nella sua struttura, quando viene assoggettato ad una funzione meccanica. Kornew avendo colmato con lembi liberi di fascia delle perdite di sostanze dei tendini e della parete addominale, riscontrò la trasformazione del trapianto fasciale in seguito all'azione meccanica, che dopo due mesi e mezzo aveva perduto la struttura propria della fascia e si era tramutata in una lamina tendinea, mentre in riparazioni di difetti della parete toracica il trapianto aveva conservato anche dopo un anno i propri caratteri istologici normali.

Kleinschmidt nelle consecutive svariate esperienze ebbe come risultato che nei preparati di trapianti di fascia non soggetti a funzionamento non esisteva alcuna alterazione della sua struttura istologica fino a due mesi e mezzo, e le fibre, sebbene più esili, erano mutate poco nel numero e nell'ordinamento caratteristico in confronto al preparato normale.

Nei trapianti invece richiesti di funzionamento si manifestava a poco a poco, dopo la 4ª settimana, un mutamento nella struttura della fascia nel senso della forza agente, per cui i fasci in direzione della trazione restavano ben conservati, mentre quelli trasversali sparivano a poco a poco restando sostituiti da altri fasci longitudinali di nuova formazione. Tali modificazioni istologiche si verificavano completamente anche quando un trapianto fasciale inerte, durante il suo attecchimento, acquistava casualmente una funzionalità.

Ho per ciò in due grossi conigli avvolti con lembi di fascia lata, prelevati dallo stesso animale, i quattro robusti tendini estensori dell'arto posteriore (tendini di Achille), recisi e suturati, applicandovi sopra il lembo, due volte secondo la sua normale posizione longitudinale e due volte secondo quella trasversale.

Gli arti operati furono immobilizzati per una settimana, indi gli animali lasciati liberi, e sottoposti alle pratiche della colorazione vitale per la durata di ottanta giorni, dopo dei quali gli animali furono uccisi.

All'*esame macroscopico* fu notato il lembo di fascia ben fuso coi tendini e riconoscibile solo per un lieve ingrossamento del tendine in corrispondenza del trapianto.

All'*esame microscopico* fu riscontrata la fascia completamente vitale con presenza di cellule carminiche e riconoscimento di cellule «pyrrol». I fasci, ben sviluppati nel senso longitudinale, si presentavano molto esili nel senso

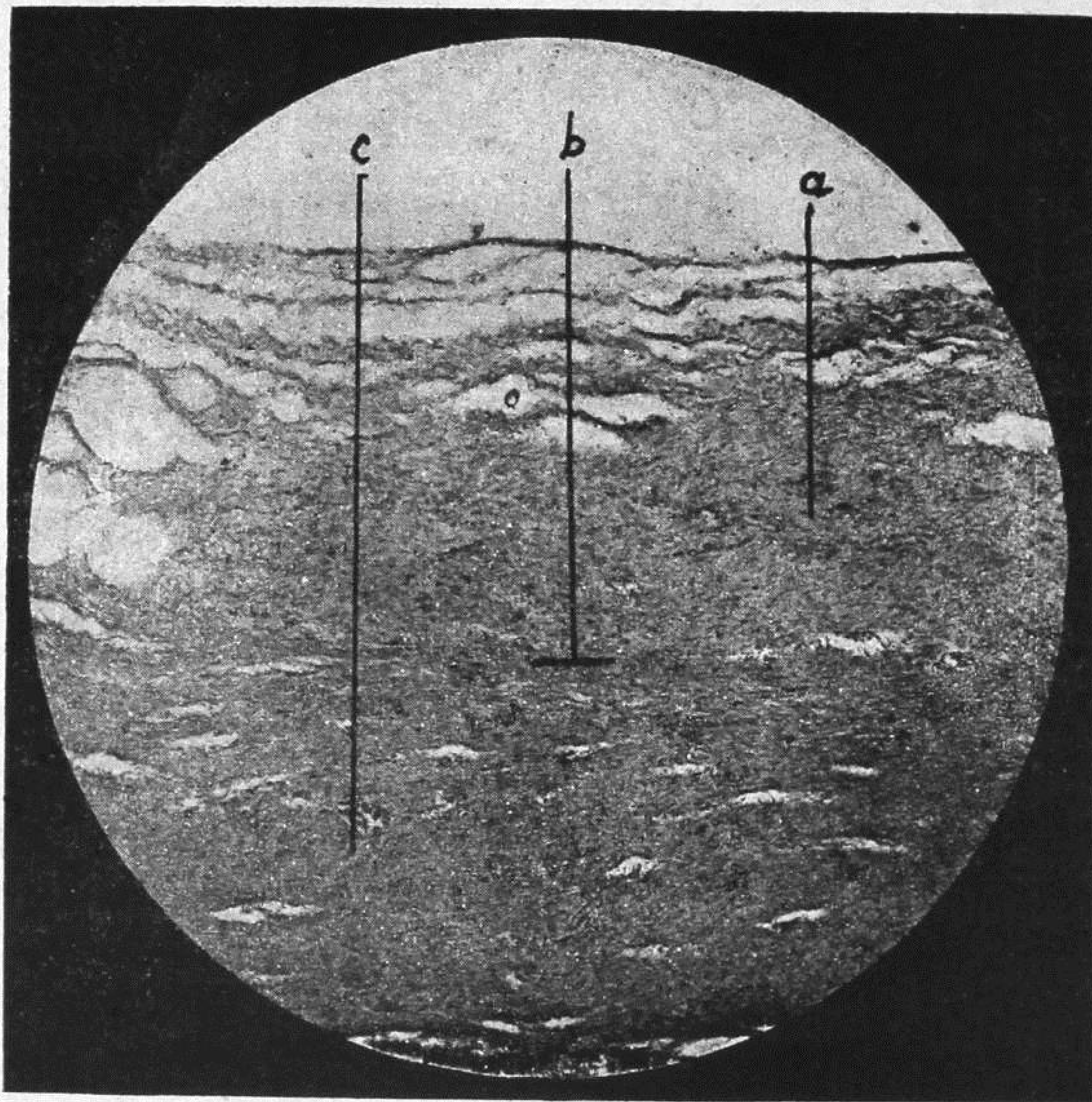


Fig. 8. - Trapianto di fascia lata su tendine (sezione longitudinale). — Coniglio, 80 giorni. — *a*) fascia: *c*) tendine: *b*) linea di unione tra fascia e tendine. — Diametri 40 (corrispondenti ad obb. 1 ed ocul. 3 — Koristka).

trasversale. In tali trapianti era ben marcata la linea di unione tra fascia e tendine (vedi fig. 8).

La ricerca delle fibre elastiche fece notare la loro presenza nel tessuto fasciale, mentre erano assenti nel tessuto tendineo (vedi fig. 9).

Nei preparati microscopici in sezione trasversa era ben visibile la conservata spessezza del lembo fasciale (vedi fig. 10).

Adunque la fascia, anche quando è richiesta di funzionamento aderisce bene e precocemente, orientando la direzione delle sue fibre secondo la direzione della forza agente.

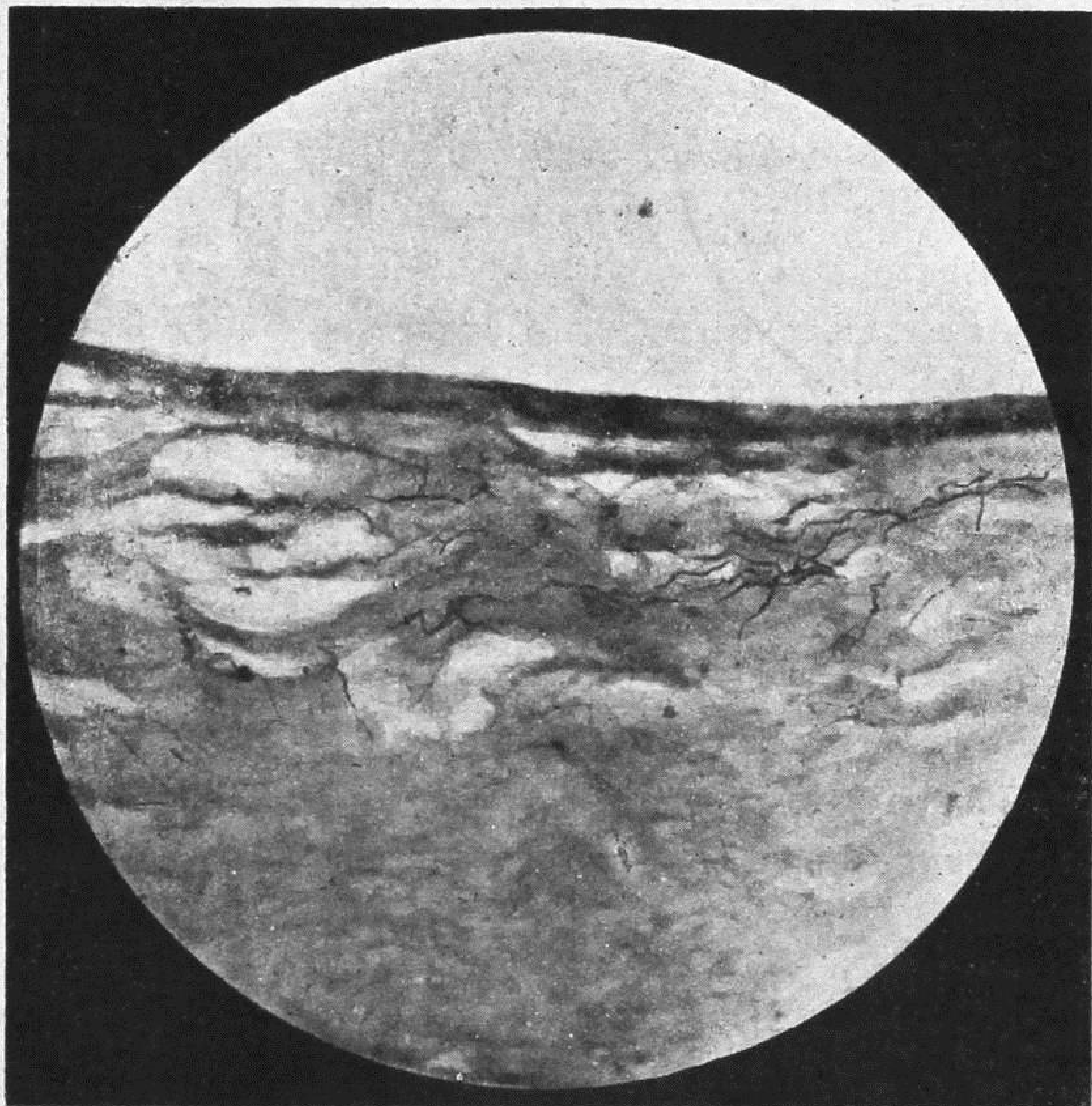


Fig. 9. - Trapianto di fascia lata su tendine (sezione longitudinale). — Coniglio, 80 giorni. — Presenza di fibre elastiche nella fascia, assenza di osso nel tendine. — Diametri 140 corrispondenti ad obb. 5 ed ocul. 2 — Koristka).

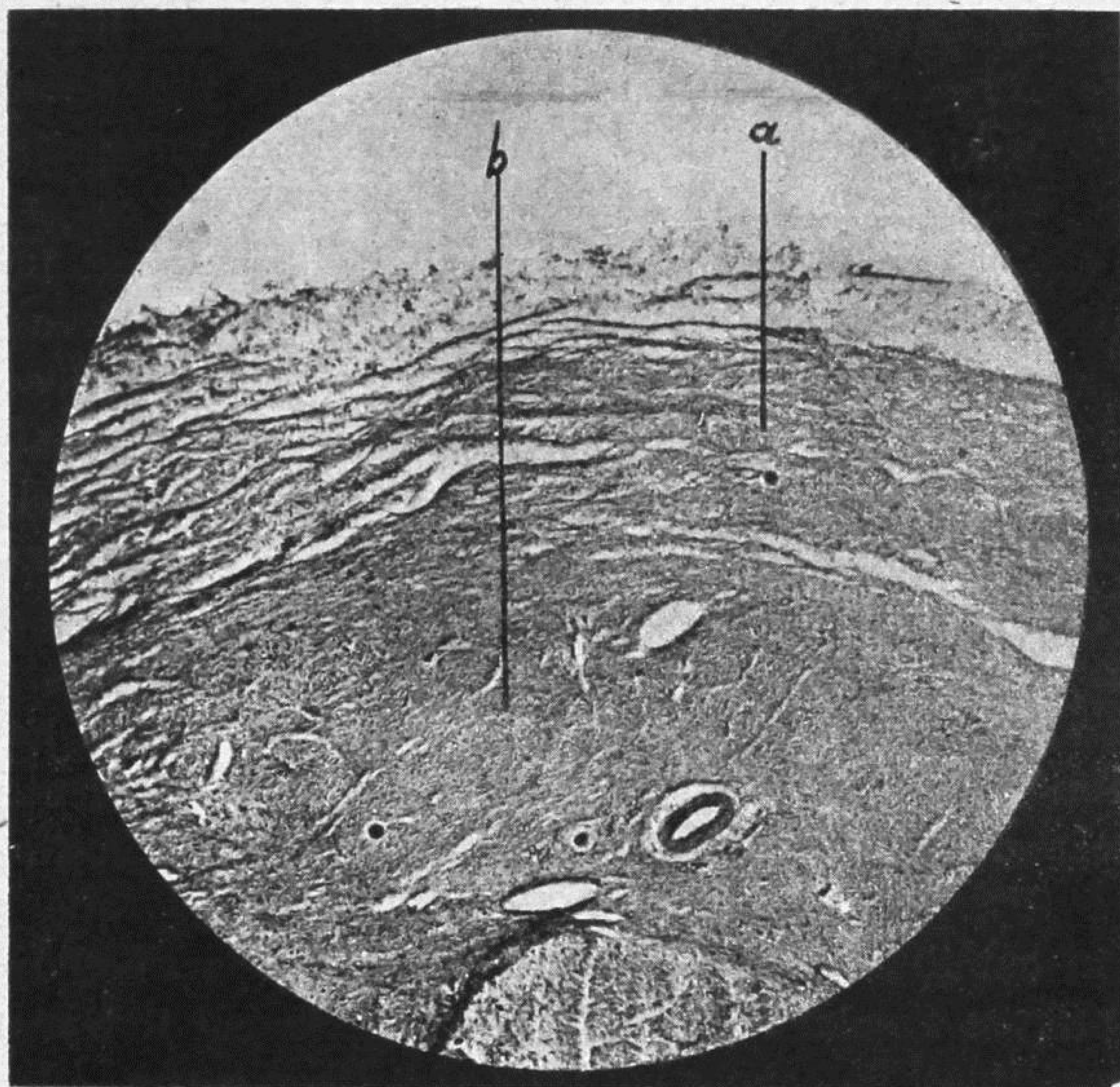


Fig. 10. - Trapianto di fascia lata su tendine (sezione trasversa). — Coniglio, 80 giorni. — *a*) fascia; *b*) tendine. — Diametri 30 (corrispondenti a obb. 1 ed ocul. 2 — Koristka).

***

Poichè non era stato ben definito se lembi di fascia trapiantati liberamente potessero andare soggetti nella nuova sede ad un raggrinzamento, e Kirschner negava questo fatto, ritenendo che ogni pezzo di fascia solo dopo il prelevamento subivano un raggrinzamento proveniente dalla contrazione delle fibre elastiche, Kolb ha dimostrato, con ingegnose prove su animali, eseguite nella Clinica di Wilms dall'assistente Hantz, che i lembi di fascia dopo l'attecchimento nel luogo del trapianto vanno soggetti ad una notevole retrazione. Infatti essendo stati suturati ad anello intorno all'intestino di alcuni conigli delle strette strisce di fascia prelevate di recente, in modo da potervi far penetrare solamente il polpastrello di un dito, gli animali che dapprincipio stavano bene, dopo circa due giorni dall'intervento, morivano per grave stenosi dell'intestino, che alla autopsia riscontrò esistere nel luogo dell'operazione.

Inoltre parecchi speciali fotogrammi avrebbero dimostrato che la grave stenosi dell'intestino corrispondeva all'anello di fascia, e superiormente ed interiormente ad esso l'intestino era dilatato e paretico. Che non si trattasse di stenosi intestinale primaria dipendente dall'anello di fascia era dimostrato nelle esperienze dal fatto che, subito dopo la operazione, non si ebbe necrosi intestinale sotto l'anello, e che solo consecutivamente lo strozzamento interno dell'intestino condusse a morte gli animali.

Nassetti, in una esperienza ben riuscita di plastica dell'esofago, dopo 25 giorni, riscontrò il trapianto fissato nella faccia profonda e nei bordi da propaggini di connettivo giovane molto retratto, ed a ciò egli crede aver contribuito l'iniziarsi di quel processo di sclerosi che colpisce inevitabilmente il connettivo di neoformazione circostante. L'abbondante proliferazione poi del connettivo, che lo fissa, sarebbe prodotta dallo stimolo dell'irritazione dal pezzo di fascia, che si comporterebbe per qualche tempo come un corpo estraneo.

Tosatti, in esperienze di riparazione di perdite di sostanza interessanti la parete esofagea a tutto spessore, ma parziali riguardo alla circonferenza, con lembi di fascia lata, trovò che, attecchiti bene quando applicati con rigore, in un primo tempo si riducevano rapidamente, ma in un secondo tempo sembrava che la riduzione si arrestasse, di modo che si poteva arrivare a precisare il grado di retrazione dei lembi, e quindi quale estensione dovessero essi avere per non produrre stenosi al punto di trapianto.

Egli inoltre, contemporaneamente alle varie modificazioni strutturali dei lembi di fascia, adoperati per avvolgere linee di sutura venosa, notò anche diversi cambiamenti della forma del vaso sottostante, indipendentemente dalla proliferazione che talvolta si osserva nell'intima, fatto prima osservato dal Nassetti.

Nei tratti in cui il lembo era in gran parte scomparso, il lume del vaso conservava la propria regolarità, mentre in quelli in cui il lembo era ancora presente, ma trasformato in connettivo adulto, si era retratto, e la parete della vena presentava delle rilevanti irregolarità sotto forma di digitazioni sospinte nell'interno del lume della vena. Queste digitazioni erano formate dall'intera

parete del vaso che in quel punto si era piegato ad U con le branche accollate come due canne di fucile.

Che la fascia sia soggetta ad un lieve raggrinzamento primario, appena dopo il suo distacco, è evidentemente dimostrabile con la misurazione diretta tra il lembo libero di fascia e lo spazio residuato dall'asportazione del lembo, ed è senz'altro dovuto alla sua normale elasticità. Ma esiste ancora una retrazione secondaria del trapianto di fascia, dovuta ad una parziale trasformazione non precisabile della costituzione fasciale, come dimostrano maggiormente i seguenti esperimenti:

In tre cani, mercè laparatomia, ho avvolto intorno al retto una striscia lata di circa 2 cm. di larghezza, prelevata subito prima dallo stesso animale, suturandone solo gli estremi sulla faccia addominale dell'intestino, in modo però da fissarli anche alla sierosa rettale. I margini superiore ed inferiore della fascia furono lasciati liberi per evitare le condizioni di salda aderenza notate dal Nassetti. La striscia di fascia veniva serrata intorno al retto in modo da lasciar passare esattamente per ciascun animale un differente grosso tubo di gomma rigido, introdotto dall'ano. Tutti e tre i cani, rimasti in vita, dopo 20 giorni presentavano una eguale stenosi della porzione rettale avvolta dalla fascia, poichè non si riusciva ad introdurre i rispettivi tubi di gomma, ed essa fu calcolata dopo l'autopsia a circa 1/3 della circonferenza primitiva. L'esame istologico dimostrò la fascia ben conservata e lassamente aderente alla sierosa del retto ma non fu possibile notare speciali alterazioni di struttura, eccettuata un'apprezzabile riduzione nella quantità delle fibre elastiche.

La retrazione per ciò potrebbe attribuirsi ad una parziale sostituzione degli elementi propri del tessuto fasciale, aggravata in alcuni casi dal processo sclerotico del tessuto neoformato circostante al lembo.

Pertanto lo studio delle proprietà, delle modificazioni e del raggrinzamento secondario del trapianto fasciale ha una enorme importanza riguardo al valore pratico, poichè è necessario tener presente che, mentre esso è capace di vantaggioso saldamento e di funzionamento precoce, potrebbe riuscire dannoso dove una stenosi non sarebbe richiesta, oppure produrre in alcune operazioni di plastiche delle ipercorrezioni viziose o deformi.

Riassumendo quindi tutto si possono detrarre le seguenti conclusioni:

1° I trapianti liberi di fascie, sottili e di piccole dimensioni, specie se conservati, vanno soggetti a processi degenerativi con graduale sostituzione di tessuto connettivo neo-formato per opera di una proliferazione degli elementi connettivali, provenienti dai tessuti circostanti ed anche del lembo stesso.

2° Gli autotrapianti invece di fascia lata, salvo piccole zone necrotiche in qualche punto, dovute probabilmente a transitorî disturbi circolatorî, restano completamente vitali e conservano la loro normale struttura istologica, che può essere specialmente dimostrata con la colorazione vitale e con la presenza di cellule « pyrrhol » nel trapianto.

3° Le fibre elastiche del tessuto fasciale restano conservate, anzi spesso aumentano di numero senza invadere i tessuti circostanti.

4° Quando il lembo di fascia lata è richiesto di funzionamento, modifica l'orientamento delle sue fibre secondo la direzione della trazione.

5° I trapianti fasciali vanno soggetti ad un raggrinzamento non solo primario, dovuto probabilmente alla sua normale elasticità, per quanto limitata, ma anche secondario, in relazione ad una parziale trasformazione, non precisabile, nella costituzione istologica della fascia.

BIBLIOGRAFIA

ALESSANDRI. *Sui trapianti liberi*. Comunicazione fatta all'VIII Riunione della Società Italiana di Patologia tenuta in Pisa nei giorni 25, 26 e 27 marzo 1913. Archivio di Biologia normale e patologica, anno LXVII, suppl. al fasc. IV, aprile 1913.

BERTI. *Nuovi studi generali sugli attecchimenti dei trapianti*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 96, anno 1914.

BAGGIO. *Sull'esclusione del piloro coi metodi costrittivi*. La Clinica Chirurgica, 1913, fasc. 5.

BOLOGNESI. *Plastiche tendinee sperimentali*. Archivio di Ortopedia, vol. XXX, 1913.

CHIARI. *Ein Beitrag zu der Kenntnis des Verhaltens frei transplantierter Fascie in menschlichen Organismus*. Wiener Klin. Wocheschr., 1913, n. 8, pag. 287; rif. in Zentralbl. f. Chir., 1913, n. 43, pag. 1666.

CHIASSERINI. *Plastiche vasali con lembi liberi di aponeurosi*. Il Policlinico, Sezione Chirurgica, 1913, fasc. 10.

DAVIS. *The transplantation of free flaps of fascia*. Annals of Surgery, vol. LIV, dicembre 1911, pag. 734.

ID. Journal de Chirurgie, t. 7, 1911, pag. 675.

ID. The Bulletin of the Johns Hopking Hospital, t. 22, 1911, pag. 372.

DOMINICI. *Rigenerazione e plastiche del peritoneo. Ricerche sperimentali e cliniche*. Il Policlinico, vol. XIV-C, anno 1912.

EBERTS e HILL. *Free transplantation of fascia*. Surg. Gyn. and Obstetr., vol. 18, n. 3, 1914.

FIORAVANTI e CASAGLI. *Ricerche sperimentali su di un processo di plastica tendinea mediante lembi aponeurotici*. Comunicazione fatta all'Accademia Medico-Fisica Fiorentina nell'adunanza del 25 maggio 1910. Archivio di Biologia normale e patologica, anno LIX, fasc. III, maggio-giugno 1910.

GIORDANI e STROPENI. *Contributo sperimentale alla chirurgia del diaframma per via endotoracica. La sostituzione di larghi lembi diaframmatici con fascia lata*. Il Policlinico, Sezione Chirurgica, 1913, vol. XX, fascicolo 11.

GOLDMANN. *Zur freien Fascienüberpflanzung*. Przegled chirurgiczny i ginekologiezni, 1913, vol. VIII, n. 3; rif. in Zentralbl. f. Chirurgie, 1913, fasc. 2.

GREGGIO. *Trapianti liberi di aponeurosi*. Accad. med. di Padova, sed. 16 gennaio 1914; rifer. in La Clinica Chirurgica, 1914, fasc. 2.

ID. *Trapianto libero autoplastico di aponeurosi*. Volume in onore del prof. Roth. — Cagliari 1913.

ID. *Sur la greffe aponevrotique libre*. Lyon Chirurgical, 1° juin 1914.

HENSCHEN. *Transplantative Deckung grosser Defekte des Zwerchfells, der Brustwand u. des Herzbeutels mit Fascienlappen*. Zentralbl. f. Chir., 1913, n. 32.

HOHMEIER. *Experimentelle Untersuchungen zur Ueberbrückung von Defekten schleimhauttragender Kanäle und Höhlen*. Zentralblatt für Chirurgie, 1911, n. 29, Beilage, pag. 27.

ID. Arch. t. Klin. Chir., Bd. 95, 1911, pag. 345.

KIRSCHNER. *Die praktischen Ergebnisse der freien Fascien Transplantation*. Verhandl. d. D. Gesell. f. Chir., XXXIX Congr., Berlin 1° aprile 1910, Bd. 2, pag. 223; cit. in Zentralblatt f. Chir., 1910, n. 3, Beilage, pag. 21. Archiv für Klin. Chir., Bd. 92, 1910, pag. 888.

ID. *Die freie transplantion von Faszien*. Verhandlungen d. deutsch. Gesell. für Chirurg. XL Congr., 1911, Th. I, pag 110; cit. in Zentralbl. f. Chir., 1911, n. 29. Therapeut. Monatschefte, 1911, n. 12, pag. 711.

ID. Verhandlungen d. deutsch. Gesell. für Chirurgie XLI Kongr., Berlin 10-13 aprile 1912. — La Semaine Médicale, n. 16, 1912, pag. 188.

KLEINSCHMIDT. *Experimentelle Untersuchungen über den histologischen Umbau der frei transplantierten Fascia lata u. Beweis f. die Lebensfähigkeit derselben unter Heranziekung der vitalen Färbung*. Archiv f. Klin. Chir., 1914, Bd. 104, H. 4, pag. 933.

KOLB. *Über die Schrumpfung der frei transplantierten Fascie und dia Bedeutung derselben bei plastichen Operationen*. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1913, Bd. 125, pag. 398; rif. in Zentr. f. Chir., 1914, n. 14, pag. 610.

KÖNIG. *Neue Wege der plastischen Chirurgie (Verlotung un Ueberbrückung)*. Arch. f. Klin. Chir., Bd., 95, 1911, fasc. 2.

KORNEW. *Ueber die freie Fascientransplantation. Experimentelle und Klinische Untersuchungen.* Dissertation St. Petersburg., anno 1913; Bruns, Beiträge zur Klinischen Chirurgie, Bd. 85, 1913, pag. 144.

KOSTENKO e ROUBACHEFF. *De la transplantation libre des aponévroses*. Chirurg. 1912, Bd. XXXI, n. 186, pag. 650; cit. in: Zentralbl. f. Chir. 1912, n. 42, e Journ. de Chir., 1913, vol. X, pag. 26.

MALAN. *Trapianti liberi di fascia lata per riparazione di perdita di sostanza della trachea.* Bollett. delle mal. dell'orecchio, della gola e del naso, del prof. Grazzi, anno XXXIII, 1915, fasc. 8.

NASSETTI. *Esperienze di plastica dell'esofago con lembi di aponeurosi.* Dal volume per il giubileo scientifico del prof. Roth. — Cagliari, 1913.

NICOLETTI e PESCE. *Plastiche e trapianti di tessuti in sostituzione di legamenti articolari.* Acc. med. di Roma, 23 giugno 1913.

PARI. *Ueber die Verwendbarkeit vitaler Carmineinspritzungen f. die pathol. Anatomie.* Frank. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 4, n. 1.

RITTERHAUS. *Iheie Fascienüberflanzung zun Dechung eines Bauchwanddefehten und einer Darmfistel.* Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie, 1911, Bd. CX, H. 4-6, pag. 609.

SILVESTRINI L. *Sulla plastica uretrale a mezzo di un lembo libero di fascia.* Gazzetta Internazionale di Medicina, Chirurgia, Igiene, ecc., anno 1914, n. 16.

TENANI. *Rigenerazione e plastiche dei vasi sanguigni.* — Modena, 1914.

UFFREDUZZI. *Sui trapianti liberi di fascia lata (Esperienze).* Comunicazione fatta alla R. Accademia di Medicina di Torino, nella seduta del 15 marzo 1912, vol. XVIII, anno LXXV, serie IV.

ZAPELLONI e MENEGALI. *Plastiche della dura-meninge.* Atti della R. Società Lancisiana. Roma, 1913.

ZAPELLONI. *Omoioplastiche della pachimeninge.* Il Policlinico, Sezione Chirurgica, anno 1914, fasc. 5, e La Clinica Chirurgica, anno XXII, 30 giugno 1914, n. 6.

VALENTIN. *Histologiche Untersuchungen zur Freien Fascientransplantation.* Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, 1912, Bd. 113, H. 3-4, pag. 398.

VALENTIN. *Experimentellen Untersuchungen z. omoplastichen Fascientransplantation.* Beiträge z. Klin. Chir., Bd. 85, 1913, pag. 574, e Deutsch. Med. Woch., anno 1913, pag. 1505.

II.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI

Trapianti adiposi

per il dott. ALESSANDRO PENNISI libero docente di Patologia chirurgica.

(Continuazione e fine; vedi fascicolo precedente)

Questo stesso carattere di sofficità che il trapianto conserva nel suo esito anche più remoto, lo conferma indicato per la *protezione di nervi, tendini e vasi* isolati e specialmente allorchè si tratta di proteggere nervi da spigoli e sporgenze ossee, o di separare da imbrigliamenti corde tendinee multiple ricostituite, come, ad esempio, alla regione anteriore del polso. In questo caso uno o due lembi sottoposti alle corde tendinee, entro i quali queste s'infossano, possono servire a separarle da un callo osseo sottoposto e fra di loro, molto meglio che la costruzione di ogni singola guaina con altro tessuto laminare. Ma esso si presta bene anche per impedire aderenze di ventri muscolari, dissecati da blocchi cicatriziali profondi o cutanei.

Ma il riconoscere questo merito ai lembi di tessuto adiposo non vuol certo dire che noi li riteniamo, ad esempio, indicati in ogni caso di neurolisi, giacchè

la dislocazione del nervo fra fasci di tessuto muscolare *sano* o la dislocazione di questi verso il nervo (non però il taglio di lembi muscolari) resta sempre il metodo preferibile.

Per gli stessi caratteri di sofficità il trapianto adiposo sarebbe indicato per *rivestire i monconi di amputazione,* meglio che l'aponevrosi (Ritter), potendo fare da cuscinetto.

Sono state queste stesse proprietà che fecero indicare a Lexer il trapianto adiposo *per colmare perdite di sostanza durali e cerebrali.* Noi non vediamo infatti quale altro materiale possa essere scelto in questi casi. Le nostre esperienze confermano che il trapianto durale, interposto tra la corteccia cerebrale e il piano osseo, costituisce un tessuto soffice che rimpiazza perfettamente la dura, non provocando aderenze con la superficie encefalica integra; e lasse, cedevoli e lente se questa è lesa più o meno profondamente. Ed hanno confermato che al disopra del lembo adiposo è possibile *il rinnesto dei frammenti ossei,* senza che per nulla tale fatto pregiudichi l'attecchimento del trapianto. Tutta l'importanza delle plastiche durali non sta nel fatto di rimpiazzare la pachimeninge per se stessa, giacchè questa si può ricostituire lo stesso in condizioni d'integrità della corteccia cerebrale e del lembo osteoplastico, come le nostre esperienze di controllo comprovano. Non è lo stesso invece, almeno nei cani, se manca il piano osseo e si abbassi sull'encefalo il lembo muscolo-cutaneo, giacchè in questo caso si possono formare aderenze tenaci e solide anche a superficie encefalica illesa. Ma l'indicazione della plastica riconosce come ragion sua l'impedimento di aderenze con la corteccia cerebrale, e qui sta invece il punto debole: giacchè se a superficie encefalica illesa la maggior parte dei materiali si sono dimostrati sufficienti ad evitare aderenze, per lo meno di dannosa entità, a superficie encefalica lesa l'aderenza è inevitabile. Ragion per cui, in questi casi, la scelta deve avvenire su un tessuto che le produca di minore entità e lentamente, come appunto avviene col tessuto adiposo. L'indicazione, quindi, di questo non è soltanto per quei casi nei quali occorre colmare una perdita di sostanza anche nel cervello, ma pure in tutti i casi nei quali le condizioni della corteccia fanno presupporre la formazione di estese aderenze dannose. Le proprietà del trapianto di *assicurare* l'emostasi definitiva ne accrescono il valore e l'indicazione. Il trapianto adiposo occlude bene la breccia, aderendo rapidamente ai margini e non occorre sutura. L'occlusione è sufficiente a formare una barriera isolante tra l'interno del cranio e l'esterno. La sua resistenza alla flogosi accresce questa sicurezza. Il poter fare a meno della sutura evita ogni pericolo di lesione della corteccia con l'ago e rende più breve l'operazione. Non sono pochi punti di sutura di fissazione, tra un lembo laminare, qualunque esso sia, e i margini della dura, che possono impedire il deflusso del liquido cefalo-rachidiano. Se ciò avviene, in condizioni di normale pressione intracranica, avviene, non per la perfetta sutura occlusiva, ma per il rapido formarsi della ganga fibrino-eritrocitaria che cementa i margini.

Ma neanche a proposito di queste plastiche noi vogliamo essere unilaterali, escludendo la bontà dei trapianti di aponevrosi che hanno avuto una sì larga sanzione clinica o degli osteoperiostali a scaglie, rovesciati, come noi abbiamo adoperato per controllo (lembo libero) con ottimo risultato. Diciamo solo che

per i primi resta sempre l'indicazione allorchè si tratta di ricostituire la continuità durale pura e semplice, mentre i secondi possono trovare utile e razionale indicazione allorchè occorre riparare a perdite di sostanza della dura e della parete cranica. Che se si preferisse collocarvi sotto un altro materiale plastico, potremmo servirci di un lembo adiposo isolante, sopra il quale l'altro lembo osteoperiostale si adagerebbe meglio. Ripetiamo, insomma ancora una volta, che soltanto dall'esatta valutazione, caso per caso, può sorgere ogni esatta indicazione.

I lembi adiposi abbiamo detto che non aderiscono alla superficie encefalica illesa, sebbene vengano adagiati su di essa, o se mai qualche lieve aderenza si forma essa è tenuissima, lassa e filiforme. Il comportamento dunque della sierosa cranica non è eguale a quello della sierosa peritoneale, giacchè in questa i lembi adiposi, nella loro parte che sporgeva al di là dei margini delle ferite sulla superficie intatta dell'organo, si mostravano intimamente aderenti e in molti casi (tamponi) erano le sole parti del trapianto che rimanevano vitali. Si potrebbe fare l'obiezione che nel caso dei lembi nell'addome ciò avvenga per la contiguità con le superfici cruente parenchimatose: ma contro quest'osservazione sta il fatto che nei trapianti a superficie encefalica lesa, noi abbiamo trovato l'aderenza (e sempre di natura lassa) non estesa a tutta la faccia del trapianto, ma limitata alla zona della lesione della corteccia. Risulterebbe quindi, in effetti, un comportamento diverso per la due sierose e forse si potrebbe pensare che nel cranio l'aderenza sulle due faccie, encefalica e del lembo, venga ostacolata dal liquido cefalo-rachidiano, giacchè abbiamo visto che l'otturazione precocissima che il trapianto adiposo fa nella breccia impedisce il deflusso del liquido in condizioni normali di pressione.

Abbiamo accennato alla possibilità di potere assicurare l'*emostasi definitiva* di perdite di sostanza cerebrali per mezzo del trapianto adiposo. Come si vede, diciamo *assicurare* e non *produrre*, per non contribuire anche noi a creare illusioni su questa questione che abbiamo meglio discusso nel nostro lavoro a proposito del trapianto nelle lesioni degli organi parenchimatosi. Schematizziamo il nostro concetto dicendo che sebbene il tessuto adiposo (come, subito dopo, altri tessuti: omentale, aponevrotico e muscolare) si sia dimostrato dotato di proprietà acceleranti la coagulazione, pure, *nel fatto pratico,* esse non sono tali da *determinare* l'emostasi in emorragie parenchimali, e tanto meno vasali di una certa importanza, per il fatto *della loro sola presenza*: sono sufficienti però a *rendere definitiva* l'emostasi assicurata coi mezzi di cui si può valere il chirurgo, prestandosi i tessuti ad assicurare una buona sutura per la chiusura plastica o il tamponamento plastico della lesione, impedendo stillicidi e quindi formazione di ematomi ed emorragie secondarie.

Il trapianto adiposo così impiegato avrebbe insomma lo scopo, evidentemente oltremodo utile e importante, di tampone perduto riassorbibile, alla stessa guisa dei fili riassorbibili che si adoperano per le suture perdute. Per dare un punto d'appoggio alle suture emostatiche di superfici di resezione l'aponevrosi, con la sua resistenza, si presta meglio che non il tessuto adiposo sottocutaneo (e tanto meno l'omentale): ma questo aderisce meglio e col suo spessore si presta meglio per esercitare una compressione soffice emostatica più eguale ed efficace. L'impiego dell'omento può essere preferibile soltanto per la

sua facilità di prelevamento e solo in caso di ferite da tamponare: in ogni modo esso, nelle nostre indagini, si è dimostrato meno adatto del tessuto adiposo sottocutaneo quale tampone nelle ferite e affatto adatto nelle resezioni parenchimatose.

Abbiamo detto perchè ai *tamponi plastici* non crediamo che si addica la denominazione di *trapianti*, nel significato proprio e stretto che la parola dovrebbe esprimere. La questione non è oziosa giacchè noi crediamo che bisogna andar cauti nell'uso di voluminosi pezzi di tessuto adiposo: siano essi trapiantati, anche senza alcuna compressione, nelle stesse ferite epatiche o in cavità lasciate da cisti di echinococco (Mauclaire) o nel torace, e tanto più per quanto più lo stato delle pareti è sclerotico. Le nostre indagini dimostrano che la parte centrale di ogni trapianto che superi il volume di una mandorla, si necrosa massivamente e che i tamponi stretti dalla sutura, in ferite parenchimatose, si necrosano nella loro maggiore estensione. È vero che le stesse esperienze hanno dimostrato che ciò non produce lo sfacelo del tessuto adoperato e la sua eliminazione, bensì la sostituzione o incapsulamento con tessuto comune di cicatrice, ma noi non abbiamo esperienza diretta di quanto può avvenire con l'uso di pezzi veramente voluminosi nell'uomo. L'esperienza clinica e qualche osservazione anatomo-patologica di questi grossi pezzi, anche omoplastici, in organi parenchimatosi e nella pleuro-pneumolisi, starebbe a dimostrare, invero, la loro tolleranza e innocuità; ma tenendo conto dei fatti istologici sopra citati crediamo che non sia fuori luogo una qualche riserva, prima che ulteriori e più numerose osservazioni cliniche non ce ne diano la sicurezza. Per lo meno la riserva può servire perchè nell'adoperare grossi pezzi di tessuto adiposo si metta ogni cura per cercare di collocare il tessuto stesso in modo che ne possa risentire i minori danni. E per questo, basandoci sulle nostre indagini sperimentali, noi proponevamo, in genere per qualsiasi uso, che anzichè trapiantare grossi pezzi di tessuto, venissero trapiantati diversi pezzi piccoli, adeguatamente disposti in modo da assicurare loro la più facile e rapida connessione col tessuto di neoformazione proveniente dai tessuti ospiti. È vero che ciò, nel caso dell'uso dei tamponi plastici, è difficile di potere ottenere, ma è sempre bene tenerlo presente, allo stesso modo che drenando una ferita il chirurgo non vi caccia dentro la garza a casaccio, un pezzo sopra l'altro, ma si preoccupa di ben disporla in strisce in modo da assicurarne la capillarità.

Le notevoli proprietà di adattamento e di vitalità dei lembi di tessuto adiposo sono state anche sfruttate *nelle artroplastiche*, per rivestire le superfici ossee: rivestimento che è più indicato dell'interposizione semplice di un solo lembo libero o peduncolato. Il fatto che, per la loro stessa costituzione, si presterebbero meglio a determinare la produzione di pseudo-borse sierose, in seguito a processi di meccanoformosi e che la connessione cicatriziale fra le superfici dei due lembi di rivestimento dei neo-capi articolari, se mai, sarebbe di natura lassa e soffice, li renderebbe indicati meglio che ogni altro materiale d'interposizione. Per la verità, però, dobbiamo dire che l'esperienza clinica ha dimostrato i notevoli servizi che possono rendere anche i trapianti di aponevrosi. Anche quelli misti di aponevrosi e di tessuto adiposo alla Murphy possono trovare la loro indicazione, riunendo le proprietà dei due tessuti.

E poichè siamo ritornati a parlare dell'aponevrosi ne prendiamo l'occasione per dichiarare *che non è affatto nel nostro concetto che il trapianto adiposo tenda a rimpiazzare quello di aponevrosi o di altro tessuto*: come non è nel nostro concetto che i trapianti debbano in tutti i casi soppiantare i lembi peduncolati, qualunque possa essere il tessuto adoperato, i quali hanno delle probabilità di attecchimento e di rimanere poco modificati, più che i trapianti. Riteniamo invece, e ripetiamo, che sta alla razionale scelta del chirurgo l'indicazione del metodo e del tessuto da preferire caso per caso. La natura ha distribuito sapientemente i vari tessuti secondo la loro funzione, e ogni nostro sforzo dovrebbe tendere a riparare i guasti dell'organismo secondo l'ordine naturale.

Prendiamo il caso delle *ernie,* premettendo che noi non siamo fra quelli che amano rinforzare ogni piano erniario con pezzi di tessuto. Può essere indicato il trapianto adiposo per chiudere una porta erniaria o rinforzare una parete, la quale *abbia però bisogno di essere rinforzata per davvero?* Se noi richiediamo al trapianto adiposo caratteri di cedevolezza e sofficità, per i quali appunto lo adoperiamo nelle altre indicazioni, come possiamo pretendere che esso adempia alle funzioni opposte di tessuto rigido e resistente? Nelle ernie crurali se si vuole riempire con un tessuto, che faccia da tampone, il canale rimasto vuoto e ripulito di ogni frangia adiposa, ci si può servire del tessuto adiposo meglio che di qualsiasi altro: tanto più che se il sacco è bene asportato, l'ernia recidiva difficilmente anche che la porta erniaria non venga chiusa completamente. Ma per chiudere un orificio erniario, o per rendere solida una parete erniaria di cui non siamo sicuri, è l'aponevrosi che evidentemente meglio si presta. O se si vuole un lembo spesso, più facilmente suturabile e adattabile, è indicato un trapianto aponevrotico-adiposo come fece Lefort nel suo caso di ernia toracica.

Le nostre indagini sul destino del trapianto adiposo *in cavità ossee,* recenti, dimostrano che in questa sede il processo di attecchimento non si discosta nelle linee generali da quanto avviene in altre sedi. E se il trapianto viene sostituito man mano dalla neoformazione ossea, o coinvolto in questa, ciò avviene in un processo lunghissimo di tempo, seppure avviene completamente, giacchè abbiamo trovato resti del trapianto che, per le particolarità con le quali si presentano in rapporto alla sostanza ossea che li contiene, sono da ritenere definitivamente ivi rimasti innicchiati. Dunque il trapianto non si comporta come un qualunque inerte materiale.

Questo forte potere di resistenza e di adattamento del trapianto ce lo fa riconoscere indicato per colmare cavità ossee anche sclerotiche, dai tessuti delle cui pareti, appunto per le loro condizioni, sia difficile attendersi una completa reintegrazione della sostanza ossea. Ma condizione indispensabile è l'asepsi della cavità medesima, e su questo punto le osservazioni cliniche hanno valore di esperimenti. Infatti dai risultati dei 68 casi clinici raccolti, nel nostro lavoro, minutamente analizzati, risulta che il trapianto adoperato per colmare cavità ossee asettiche (quali, ad esempio, quelle prodotte da asportazione di cisti, tumori, proiettili) dà risultato costantemente positivo. Questa conclusione viene suffragata dai successi ottenuti col trapianto di tessuto grasso

a scopo cosmetico, in perdite di sostanza ossee della faccia. Invece l'esito del trapianto è stato incostante se adoperato per colmare cavità prodotte da asportazione, vuotamento, ecc., di focolai di osteomielite cronica semplice o tubercolare fistolosa, ed è stato negativo nelle cavità da osteomielite acuta, nelle quali poi, per ragioni ovvie, non può riconoscersi affatto indicato. Ma alcune osservazioni di trapianto adiposo in cavità ossee da focolai tubercolari (Krabbel) nei quali è stata constatata un'invasione del processo tubercolare nel tessuto adiposo trapiantato, indicano che in questi casi il trapianto medesimo può perdere la sua innocuità, potendo divenire terreno adatto allo sviluppo insidioso dello stesso processo morboso in caso di recidiva per l'incompleta asportazione del focolaio. Se però da un lato il decorso del trapianto in cavità da osteomielite conferma che l'asepsi è condizione indispensabile per un successo completo, dall'altro conferma quanto dalle nostre indagini risulta sulla resistenza del trapianto medesimo in caso d'infezioni superficiali circoscritte e tardive: infatti il decorso di parecchi casi di trapianto in queste cavità ossee conferma che suppurazioni limitate, parziali della regione operatoria non portano di necessità l'eliminazione totale del tessuto trapiantato.

Ma la possibilità che il trapianto, più o meno, profondamente modificato nella sua struttura istologica, stabilizzandosi nel nuovo ambiente osseo possa seguitare a mantenervisi per una parte maggiore o minore secondo le condizioni delle pareti ossee, anzichè essere del tutto sostituito dalla neoformazione ossea, ci ha fatto ritenere controindicato l'uso di esso in tutti quei casi nei quali è da temere una pseudo-artrosi o un indebolimento permanente dello scheletro per l'eccessiva perdita di sostanza ossea (1). Mentre è questa stessa considerazione che ce lo fa riconoscere indicato, come dicevamo, nelle artroplastiche, nelle quali, in fine, quanto si richiede ai lembi di rivestimento dei nuovi capi articolari è una neoartrosi. È vero però che per quanto l'anchilosi ossea pare che venga effettivamente scongiurata non è facile impedire invece il saldamento cicatriziale delle superfici dei due lembi nonostante ogni adeguato trattamento.

Partendo dallo stesso concetto anzidetto abbiamo applicato clinicamente con successo il trapianto adiposo in un caso di *sinostosi radio-ulnare* consecutiva a frattura del radio al terzo superiore per ferita d'arma da fuoco (vedi l. c.).

Tecnica generale.

L'*anestesia* è naturalmente subordinata alle preferenze dell'O., alla sede della regione ed all'entità della lesione da riparare. Interventi limitati, non indaginosi, possono essere fatti, con il consenso del paziente, con iniezioni locali di soluzioni anestetiche. Queste stesse possono essere adoperate, in questi casi, anche per il prelevamento di piccoli pezzi di tessuto adiposo sottocutaneo. È bene però di non infiltrare il sottocutaneo nel punto nel quale

(1) È evidente che la guarigione per prima della ferita d'accesso ed il successo del trapianto non significano reintegrazione ossea della perdita di sostanza ossea in primo tempo e guarigione funzionale. Quindi se trattasi degli arti l'immobilizzazione dev'essere mantenuta per tutto il tempo che si reputa necessario alla sufficiente restaurazione ossea, seguendola e controllandola con l'esame radiologico.

dev'essere preso il trapianto, ma di bloccare la regione anestetizzandola tutto all'intorno a losanga: il che riesce facilissimo con sole due introduzioni dell'ago ai due estremi.

Prelevamento del trapianto. — Per il prelevamento di piccoli pezzi, o di lembi limitati, è sufficiente una semplice *incisione* di lunghezza adeguata. Se però si devono prelevare larghi lembi, o pezzi di tessuto, è necessaria la dissezione adeguata dei margini cutanei: si rendono allora necessarie altre due incisioni agli estremi della prima e perpendicolari a questa, trasformando così la ferita lineare in una a lembi ad I. A questo modo si può procedere con regola, senza ritagliuzzare i tessuti. Dissecati dunque i lembi cutanei dal pannicolo adiposo, per l'estensione voluta, si circoscrive il lembo con incisioni che arrivino allo strato aponevrotico o alla profondità voluta nello spessore del tessuto adiposo; poscia sollevando il lembo, senza stirare troppo, da uno dei lati se ne fa il distacco col bisturi dal piano profondo. Cominciando la sua dissezione da questo, prima ancora di averlo delimitato con le incisioni in tutto il suo contorno, non si avrebbe, data la cedevolezza del tessuto, una cognizione esatta della larghezza e del volume del tessuto che si asporta e renderebbe poi meno regolare e netto il suo distacco e quindi meno regolari e netti i suoi margini. La larghezza dei lembi dev'essere maggiore della richiesta, per ovviare alla loro *retrazione*, che si può calcolare di un terzo: i lembi, ritraendosi, aumentano piuttosto di spessore. Se durante la presa del lembo si formano degli ematomi nel suo spessore è bene aprirli e vuotarli prima di collocarlo nella nuova sede. Ad evitare ciò il miglior mezzo è quello di procedere, come dicevamo, con incisioni nette e complete, delimitando il lembo e pinzettando man mano i vasi che sanguinano, onde non s'impregni di sangue il campo.

Prelevato il trapianto esso viene trasportato direttamente nel luogo già destinato e preparato a riceverlo, tamponando provvisoriamente la ferita di prelevamento.

È sempre meglio di prelevare il trapianto (cambiando guanti e strumenti) dopo di avere preparato la regione che lo deve accogliere. Se ciò non è possibile il trapianto viene frattanto adagiato in mezzo ad una compressa di garza inzuppata di soluzione fisiologica calda.

La *regione* dalla quale viene preso il trapianto è a scelta del chirurgo ed in genere è subordinata alla forma del trapianto ed alla regione operatoria. Per la presa di lembi, o di pezzi discreti di tessuto, si presta meglio la superficie antero-esterna della coscia o la parete addominale: se in questa non si vogliono lasciare cicatrici appariscenti, trattandosi di donne, si può fare una incisione curvilinea sul monte di Venere. La coscia è poi la regione che meglio si presta per il prelevamento di lembi misti aponevrotici e adiposi avendo a disposizione la fascia-lata. Non crediamo indicata l'ascella per la possibilità che restino incluse nel pannicolo adiposo delle glandole linfatiche. Del resto, secondo i soggetti, qualsiasi regione si presta al prelevamento dei lembi cellulo-adiposi. È sempre bene però di non nuocere all'estetica, specialmente nelle donne. Per il prelevamento invece di pezzi più voluminosi si presta meglio la regione glutea o anche, secondo i soggetti, la parete addominale. Le regioni

glutee hanno il difetto di non prestarsi ad un facile controllo durante la degenza in letto dell'infermo e tanto più se questi è immobilizzato: inoltre il decubito sopra la ferita è penoso all'infermo e questa stessa può andare soggetta facilmente ad inquinamenti. In ogni modo nella scelta della regione si deve tener presente che sia facilmente accessibile senza spostamenti della posizione operatoria del paziente, i quali, non solo portano una perdita di tempo, ma possono arrecare danni e inquinamenti nella regione operatoria. Il paziente dunque ed il campo operatorio devono possibilmente restare come si trovano: questo viene ricoperto da compresse e lenzoletti.

In quanto all'uso dell'omento rimandiamo alle considerazioni già fatte.

La presa del trapianto dalla stessa regione operatoria può farsi utilmente se si tratta del prelevamento di piccoli pezzi e il tessuto adiposo si trova a portata di mano con un semplice prolungamento dell'incisione. Ma se per il prelevamento questa dovesse essere di notevole estensione e se occorressero ampi scollamenti, non lo crediamo conveniente. Diciamo questo riferendoci più specificatamente alla regione addominale.

Collocamento del trapianto e trattamento della regione operatoria. — La tecnica particolare ad ogni speciale applicazione del trapianto adiposo e del trattamento della regione ricevente è connessa all'atto operativo relativo all'affezione per la quale s'interviene, e molto lungi ci porterebbe se la volessimo qui prendere in considerazione. Ci manterremo nel campo dei criteri generali. Il trapianto dev'essere adagiato fra i tessuti ospiti, mettendolo con questi nei migliori rapporti capaci di assicurare la sua nutrizione. Se debbono essere adoperati più lembi o pezzi di tessuto, essi devono essere collocati sempre col concetto di poter assicurare loro la nutrizione nel modo possibilmente migliore. Se, ad esempio, in un cavità ossea una è la parete che si lascia supporre più capace di assicurare l'attecchimento del trapianto, ognuno di essi dev'essere collocato in modo da stare in contatto colla medesima, evitando di coprirla addirittura col primo. La ferita dev'essere priva di ematomi e di coaguli che ostacolano i precoci rapporti anzidetti. Non ritorneremo sulla questione dell'azione emostatica del trapianto, diremo invece che l'*emostasi* della ferita dev'essere fatta nel modo il più accurato. Nei tamponamenti parenchimatosi lo scopo del tampone plastico è un altro e l'emostasi sarà assicurata dallo stesso tampone con una adeguata sutura.

È preferibile di non adoperare *liquidi antisettici* nel trattamento della ferita ricevente, e se ciò si rendesse necessario debbono essere allontanati con lavaggio con soluzione fisiologica calda, e la ferita bene asciugata in modo che il trapianto non ne venga impregnato. Viceversa, la termo-cauterizzazione può essere adoperata, s'intende però, non sotto forma di completa escarizzazione delle superfici.

Il trapianto non dev'essere stipato nella sede ricevente. Le *suture di fissazione* del trapianto, se sono necessarie, debbono essere a punti staccati in *catgut* fine, di numero il più limitato possibile e i punti annodati senza strozzare. Essi non devono esercitare trazione sul trapianto. Nei tamponamenti plastico-emostatici parenchimatosi la compressione del trapianto e lo strozzamento del tessuto nei punti nei quali passano i fili di sutura sono inevitabili.

È bene che, nelle regioni nelle quali è possibile, il trapianto sia coperto da uno strato muscolo-aponevrotico, ma ciò non è indispensabile essendo sufficiente la copertura cutanea.

Possibilmente la linea di sutura cutanea non deve cadere sul trapianto. Lo stato vitale delle parti molli, che ricoprono il trapianto, è da tenere in conto, tanto più in quei casi nei quali tutte le altre pareti della ferita sono sclerotiche e poco capaci di un'attiva e precoce granulazione, come, ad esempio, in certe cavità ossee.

La perfetta riunione delle parti che ricoprono il trapianto è indispensabile alla vitalità del medesimo, sebbene, in qualche caso, sembra che la formazione di una piccola crosta asettica, in punti limitati rimasti scoperti dal trapianto, non abbia portato nocumento. Ma nella riunione del piano profondo sopra al trapianto occorre essere parchi nei punti, i quali, meglio se staccati e di *catgut* fine, non devono provocare stiramenti nè compressioni. In tessuti cicatriziali può essere più conveniente di fare un unico piano di riunione dei margini.

La *plastica della ferita cutanea* con lembi cutanei peduncolati non sembra controindicata sul trapianto, purchè il lembo sia di sicura vitalità: anzi sarebbe preferibile nei casi nei quali la vitalità dei comuni tegumenti è compromessa.

In quanto al *drenaggio* riteniamo che in alcuni casi sia indispensabile di collocare un piccolo stuello di garza in un punto più declive della ferita cutanea. L'essenziale è che esso non venga a cadere in pieno trapianto e non faccia da tampone. Sotto questo punto di vista i tubetti di gomma sarebbero più indicati, ma i liquidi ristagnano facilmente nel loro lume e possono propagare inquinamenti. Cosicchè ci sembrano preferibili i drenaggi capillari con stuelli non stipati di garza, introdotti senza che facciano ripiegature. Del resto, l'ostacolo al drenaggio sta nella crosta che si forma tra la compressa di garza che copre la ferita e il drenaggio e i margini della medesima. Ora ciò può essere evitato sopraponendo la compressa bagnata con soluzione fisiologica, rimovendo la medicatura l'indomani. Del resto, un drenaggio adoperato per lo scopo di cui sopra non deve restare in posto, generalmente, nei casi con decorso normale, più di 24-48 ore. Tolto il drenaggio si medica a piatto la ferita.

Se nei giorni successivi all'operazione si apprezzano, sotto la cute, delle *raccolte siero-ematiche, od oleose*, è bene che siano aspirate con una siringa e, non riuscendovi, che siano vuotate introducendo una sonda tra i margini.

La necrosi asettica di una zona limitata dei tegumenti, poichè sembra che non porti di necessità l'eliminazione almeno totale del trapianto, può fare attendere con fiducia, sotto un'accurata sorveglianza della regione. Lo stesso si può dire per le suppurazioni limitate, specialmente se non precoci. In ogni modo l'infermo, al quale è stato fatto un trapianto, dev'essere costantemente sorvegliato e la curva termometrica attentamente seguita, onde provvedere adeguatamente in tempo, specialmente allorchè si tratta d'interventi in regioni delicate, quale, ad esempio, il cranio, l'addome o le articolazioni.

In tutti i casi, in ogni modo, nei quali sorgessero disgraziatamente complicazioni flogistiche o necrotiche del trapianto non resta al chirurgo, ed è il meglio

che possa fare a beneficio dell'infermo, che di prendere atto dell'insuccesso del trapianto e riaprire *lege artis* la ferita e drenare.

Sulla ferita di prelevamento del trapianto, dopo suturata, è bene che venga soprapposta una medicatura compressiva che accolli il piano cutaneo al sottostante piano aponevrotico, onde non lasciare uno spazio morto e per favorire la nutrizione della cute medesima col suo precoce accollamento in caso di scollamenti estesi.

III.

R. Clinica Chirurgica Generale di Firenze
diretta dal prof. E. Burci

Risultati di alcuni interventi chirurgici sui nervi periferici.

Nota del prof. Ottorino Tenani, libero docente di patologia chirurgica.

Negli Ospedali Militari ho fatto i seguenti *interventi sui nervi* per traumi di guerra:

2 Neurorrafie del mediano per:
- 1 sezione totale;
- 1 pseudoneuroma.

1 Neurorrafia del radiale al gomito per pseudoneuroma.

2 Neurorrafie del radiale all'avambraccio:
- 1 sezione parziale;
- 1 pseudocontinuità.

1 Neurolisi del radiale compresso da cicatrice.

1 Neurolisi dell'ischiatico popliteo interno compresso da cicatrice.

1 Neurolisi dello sciatico compresso da cicatrice.

3 Neurolisi del mediano compresso da cicatrice.

In complesso furono dunque 5 *neurorrafie* e 6 *neurolisi*.

Per detti casi è interessante conoscere: l'entità loro clinica ed anatomica, dopo quanto tempo dal trauma furono operati, la specie dell'intervento, il suo risultato clinico, il periodo di osservazione postoperatoria, che schematizzo nella seguente tabella:

Neurorrafie:

	Data dal trauma	Successo	Miglioramento	Insuccesso	Periodo di osservazione postoperatoria
N. mediano	57 giorni	—	—	—	89 giorni
N. mediano	28 „	—	1	—	157 »
N. radiale	18 „	—	1	—	161 »
N. radiale	24 „	1	—	—	120 »
N. radiale	107 „	—	1	—	51 »

La sezione anatomica totale del n. mediano, con tutti i suoi segni caratteristici, fu osservata 1 volta e datava da 57 giorni. Ho detto « sezione totale », ma meglio dovrei dire (sezione con pseudo-continuità » del n.; per la prima

infatti s'intende una vera separazione dei due capi nervosi recisi dal trauma, mentre nel mio caso i due capi erano bensì allontanati fra loro, con 2 rigonfiamenti neuromatosi distanti l'uno dall'altro, di cui il superiore più voluminoso, ma fra essi era interposto un sottile ponte di tessuto esclusivamente fibroso. In tal caso fu fatta la resezione del ponte fibroso e l'affrontamento delle due estremità del nervo: risultato si può dire nullo, che non fu potuto constatare oltre l'89° giorno.

Il 2° caso di lesione del n. mediano comprendeva uno pseudoneuroma e datava da 28 giorni. Clinicamente equivaleva ad una sezione totale del nervo; ciò corrisponderebbe appunto a quanto il Dejerine e il Mouzon hanno scritto, avendò i loro esami istologici dimostrato che questo cheloide fibroso e resistente, nei casi gravi, non era attraversato dai cilindrassili del capo centrale 113 giorni dopo la ferita, e che il capo periferico era in piena degenerazione walleriana. In questo caso fu fatta la resezione del neuroma e si ebbe un miglioramento constatato solo fino al 157° giorno.

Il 2° caso di pseudoneuroma era a carico del n. radiale al gomito e datava da 18 giorni; ma qui la sindrome clinica equivaleva invece ad una sezione parziale del nervo; quindi avrebbe ragione il P. Marie d'ammettere l'esistenza di tale varietà clinica di pseudoneuromi, la cui spiegazione si trova nella rigenerazione delle fibre nervose, che è più facile in quei casi in cui esse fibrille, sebbene degenerate, traversano la sede della lesione senza essere sparpagliate. Anche qui l'escissione dello pseudoneuroma fu seguìta da affrontamento e sutura dei due capi, con risultato funzionale quasi completo dopo 161 giorni.

In un secondo caso la lesione del n. radiale aveva i caratteri clinici di una sezione parziale e datava da 24 giorni; all'atto operativo si trovò che il nervo presentava una intaccatura laterale con perdita di sostanza e due rigonfiamenti nodulari, uno superiore e l'altro inferiore all'intaccatura. Fu fatta la sezione del nervo e la sutura dei due capi. Si potè constatare una guarigione al 120° giorno.

In un terzo malato si trattava di una sezione del nervo radiale per pseudocontinuità, che datava da 107 giorni; i rilievi clinici erano quelli di una sezione totale del nervo. Fu fatta la resezione del ponte fibroso e l'affrontamento dei due capi recisi. Si ottenne un miglioramento, che si potè constatare non oltre il 51° giorno.

L'esame di questi casi, la cui storia ho voluto esporre in modo molto breve e che ora completerò con uno sguardo d'insieme, mi porta a fare delle considerazioni importanti.

E cioè l'intervento chirurgico sui tronchi nervosi lesi da un trauma « deve » esser fatto in tutti quei casi in cui, dopo numerosi e ripetuti esami, si sia riconosciuta la presenza dei segni di una lesione profonda (sindrome d'interruzione: paralisi complete, assenza della tonicità, indolenza alla pressione delle masse muscolari innervate dal nervo leso, con abolizione dei riflessi, esagerazione dell'eccitabilità meccanica dei muscoli, amiotrofie, reazione degenerativa dei muscoli paralizzati, e sindrome da irritazione), il loro aggravamento graduale e la mancanza totale di segni rigenerativi. In tali casi, anche se con l'intervento non si scopre una sezione anatomica del nervo, è necessario fare

una resezione seguìta da sutura. Con ciò non voglio dire che sia conveniente attendere e perder tempo. È naturale che l'intervento più precoce è quello che dà la restaurazione più rapida e completa della funzione nervosa. Se però, come in alcuni miei casi, la suppurazione della ferita non è ancora spenta, non bisogna preoccuparsi di fare presto la sutura nervosa, ma è meglio attendere che si sia formato un ambiente più propizio. Le mie suture furono fatte dopo 39-128 giorni e ciò nonostante si può dire che ebbero tutte un esito brillante, quantunque per alcune si trattasse di sindromi cliniche gravi. L'esperienza avrebbe dimostrato che lesioni nervose datanti da 3 o 4 mesi possono aspettare ancora d'essere operate, anzi, secondo il Dustin, l'attesa avrebbe il vantaggio di lasciare che il neurone terminale abbia completato il suo accrescimento, che le cellule delle corna anteriori siano entrate nel periodo di riposo e si siano rifornite di abbondante deposito cromatinico, prima d'infliggere al neurone lo sforzo di una nuova rigenerazione. Questo potrebbe spiegare i risultati ottenuti con la sutura anche dopo 3-4 mesi, come nei miei casi, ed il fatto che un intervento possa sortire un successo positivo anche dopo 1 anno o più, come è stato da taluno ottenuto, specie operando sul n. radiale, di cui è noto l'alto potere rigenerativo.

Nei miei casi di sezione clinica totale, in cui gli estremi del nervo erano congiunti ad un ponte fibroso, ho potuto, mercè la breve lunghezza del ponte, resecarlo ed affrontare i capi nervosi senza ricorrere ad altri espedienti come l'immobilizzazione dell'arto in flessione, coi suoi inconvenienti, il trapianto nervoso vivo o morto, sui risultati funzionali del quale l'esperienza non ha detto ancora una parola decisiva, e la sutura tubolare di Vanlaire.

Quando ho resecato il neurone del capo centrale e il glioma periferico, ho cercato di esciderlo fino ad ottenere un avvivamento dei due segmenti, cioè fino al punto in cui il nervo mostra la sua mollezza ed elasticità naturale, ed il suo intero aspetto fascicolato. Altra precauzione è quella di affrontare esattamente senza torsione i due capi per non avere, nei nervi misti, la compenetrazione delle fibre motorie nelle guaine sensitive e viceversa, e di non stringer troppo i fili per non provocare l'eversione delle fibre nervose.

Fatta la sutura, ho curato in modo speciale l'emostasi e la più rigorosa pulizia del campo operatorio, che potrebbero provocare un'infiammazione subacuta e la susseguente formazione di una nuova cicatrice aderente al nervo. Ho guardato di non lasciare nella ferita alcun frammento di nervo per evitare il pericolo da parte della nevroglia (guaine di Schwann) dello sviluppo di qualche glioma osservato da taluno, e mi sono curato di deporre il nervo in un letto di tessuto muscolare o aponevrotico sano, avvolgendo in alcuni casi, nonostante i pareri discordi, la linea di sutura con un lobulo di grasso.

Nel decorso postoperatorio naturalmente il chirurgo deve studiare se e quali modificazioni funzionali avvengano nel territorio del nervo operato per rendersi conto del valore dell'intervento. Nei nervi sensitivi ho visto comparire come primo sintomo premonitore della restaurazione il dolore al pizzico della pelle, fenomeno descritto dal Thomas (*Revue Neurol.*, 1916) e dal Belenki (*La Presse Méd.*, 1916) che naturalmente deve rilevarsi in una zona prima anestetica.

Altri sintomi che succedono sono il dolore alla pressione del tronco n. al di sotto della lesione e il senso di formicolio, poi vengono la sensibilità cutanea dolorifica, la termica e la tattile..

Nelle lesioni dei n. motori, accompagnate da turbe motorie gravi, ho trovato quasi di regola la reazione degenerativa. Io non mi soffermerò a parlare dei varii caratteri di questa, nè della sua diversa evoluzione da caso a caso. Dirò solo di aver osservato che nei casi volgenti a guarigione il ritorno dell'eccitabilità faradica dei nervi e dei muscoli è preceduto dal ritorno della motilità volontaria dei muscoli paralizzati.

Le 6 *neurolisi* furono fatte per liberare una volta il radiale, l'isch., popliteo interno, il gr. ischiatico e tre volte il mediano da cicatrici..

Il nervo fu deposto, come nelle neurorrafie, in una doccia muscolare, in un caso fu avvolto con un innesto di adipe, in un altro con un pezzo di sacco erniario.

In tutti i casi esisteva la sindrome da compressione. Questa, come di regola, era simile a quella da interruzione, ma più leggera. Altri caratteri clinici differenziali erano il dolore alla pressione delle masse muscolari e dei tronchi nervosi ed un'attenuazione delle turbe sensitive che si limitavano ad ipoestesie; come criterio più sicuro per la sezione e la compressione nervosa, mi sono servito di quello della reazione elettrica: però se questa è attendibile per differenziare una sezione completa da una compressione, non lo è invece per distinguere una compressione da una sezione parziale, in cui i corrispondenti elettrodiagnostici sono simili.

In genere ho visto che dette cicatrici attorno ai nervi erano abnormemente tenaci. Ciò è in rapporto col fatto che la reazione connettivale, già sempre molto attiva lungo il tragitto del proiettile, aumenta quando la ferita, come nei miei casi, ha suppurato piuttosto a lungo ed allora la cicatrice racchiude quel poco che resta dei cordoni nervosi i quali restano aderenti alle masse muscolari vicine. Quindi, oltre agli ostacoli che nell'interno stesso del nervo si oppongono alla sua restaurazione, bisogna considerare anche quelli provenienti dai tessuti circostanti.

Schematizzo così di questo gruppo l'epoca del trauma in cui fu fatta la neurolisi, i risultati di essa e il periodo di osservazione post-operatoria.

	Data del trauma	Successo	Miglioramento	Insuccesso	Periodo di osservazione post-operatoria
N. radiale	80 giorni	1	—	—	42 giorni
N. mediano	15 »	—	1	—	105 »
N. isch. popl. interno . . .	25 »	—	1	—	48 »
Idem . . .	96 »	—	1	—	99 »
Idem . . .	128 »	—	—	1	114 »
N. gr. ischiatico	92 »	—	1	—	89 »

Da questi risultati si dovrebbe concludere che la neurolisi non è sempre capace di far scomparire la sindrome da compressione. Se condizioni speciali di sgombero non me l'avessero vietato, era mia intenzione sottoporre

i casi non migliorati ad un secondo intervento più radicale che avrebbe dovuto essere la resezione del nervo nel punto corrispondente alla cicatrice e sutura dei due capi, come il Tinel ha consigliato per le sindromi dolorose.

Non posso dire che i risultati dei singoli casi abbiano un valore reale e definitivo poichè il periodo d'osservazione non potè essere certo abbastanza protratto, ben sapendosi che la restaurazione funzionale dei nervi richiede molti mesi per compiersi e che tale potere riparatore varia per rapidità da nervo a nervo, coi caratteri d'una vera individualità clinica.

Confrontando infatti le due tabelle, si vede che i più solleciti risultati si sono avuti a favore del n. radiale; questa veloce proprietà rigenerativa si deve, secondo taluno, al contenuto di fibre prevalentemente motorie del nervo. Ciò spiegherebbe il ritardo maggiore di restaurazione clinica, sebbene l'operazione fosse più precoce e il periodo postumo d'osservazione più lungo, in quel caso in cui la neurorrafia fu eseguita al gomito, dove, abbandonando il radiale la maggior parte delle sue fibre sensitive, è facile l'incanalamento delle f. motorie rigenerate nelle guaine sensitive.

Vengono in seguito lo sciatico popl. interno, il gr. sciatico e il mediano, nei quali, oltre alle sensitive, ostacolano la restaurazione anche le f. simpatiche. Come ripeto, il periodo d'osservazione avrebbe dovuto essere più ampio per una conclusione più sicura. Si capisce che, data anche la grande lunghezza di questi nervi, una volta recisi in alto, quando ne vengono ravvicinati i capi, le fibre nervose debbono percorrere un lungo tragitto nelle guaine vuote per raggiungere le placche motrici o sensitive più distanti e ciò spiega il lungo ritardo della guarigione completa non solo, ma che bisogna attendere siano passati molti mesi prima di dire che l'infermità non può ulteriormente migliorare — e ciò ha una grande importanza dal punto di vista medico-legale.

Soltanto passati 2 anni almeno, si potrà affermare che la ricuperazione non progredirà più perchè nessuno in primo tempo può dire in modo preciso quando durerà la rigenerazione di un nervo leso e suturato, dipendendone il potere restauratore non solo dalla specie del nervo, dal tempo e dalla specie della lesione, ma anche da coefficienti personali dell'individuo, quali l'età, l'attitudine alla rigenerazione neurosa, lo stato generale di salute, l'assenza di malattie costituzionali e il buon funzionamento delle ghiandole a secrezione interna.

Dei miei casi migliorati si può dire che sarebbero sicuramente e completamente guariti in un tempo più avanzato?

In certe ferite alte del mediano, per le ragioni anzidette, vi sono alcuni gruppi muscolari (em. tenar) che non riacquistano mai più la loro funzione normale perchè gli apparecchi terminali privati a lungo dell'onda nervosa degenerano irreparabilmente, come nelle ferite dello sc. popliteo interno si vedono delle turbe trofiche a ripetizione, inguaribili. Poi vi è in alcuni casi la possibilità di un incanalamento errato paradossale delle varie specie di fibre, le cui conseguenze sono che il contatto di cilindrassili sensitivi con le fibre muscolari dà luogo a sensazioni cutanee e ad un'irritazione permanente del muscolo che entra in contrattura e che se le fibre motrici rigenerate deviano in parte o in tutto verso un altro muscolo che non sia il loro, o a più muscoli, si producono delle paracinesie, sinergie e sincinesie irreparabili.

IV.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO
Direttore sen. prof. A. CARLE

Un caso di causalgia trattato con la decorticazione dell'arteria.

Dott. ADALGISO TURCO, assistente volontario.

Quantunque in questi ultimi anni siano stati pubblicati in Italia parecchi casi di causalgia, il particolare interesse che presenta il caso operato nella Clinica Chirurgica di Torino mi persuase a farlo conoscere.

Le ferite dei nervi durante la guerra furono assai frequenti e varie, onde si potè richiamare la mente anche su certe forme morbose che per il passato erano pressochè inosservate e non del tutto chiare. Se si tratta di turbe paralitiche motrici o sensitive, l'interpretazione non è dubbia; non è così invece quando si tratti di turbe vaso-motrici, trofiche, calorifiche secretorie e fenomeni dolorosi che classicamente si sogliono attribuire a lesioni nervose.

Ci si accorse che i diversi nervi reagiscono non tutti egualmente davanti alla stessa ferita, e quantunque come i classici insegnano, i nervi delle membra siano tutti sensitivi e motori, alcuni reagiscono alle ferite con paralisi indolore, altri invece con dolori e lievi turbe della motilità. Così il nervo radiale reagisce con paralisi motorie come pure lo sciatico popliteo esterno, nel mediano invece e nello sciatico popliteo interno predominano (predominio contestato da vari autori - Negro -) i disturbi della circolazione della calorificazione, della nutrizione e specie i fenomeni dolorosi. E appunto su questi fenomeni dolorosi che si chiamano causalgici (Χαυσισ = bruciore) che intendo soffermarmi. La causalgia fu descritta come malattia nel 1813 dal Denmarck e poi da Paget, ma solo Weir-Mitchell nel 1864, in un libro che pubblicò assieme a G. Morehouse e W. Keen, la descrive a fondo, e per primo, ma assai più tardi le dà il nome di *causalgia*. Egli pensa che la patogenesi sia di origine riflessa, che cioè, l'irritazione del nervo nel mezzo della ferita dia luogo a turbe circolatorie periferiche che possono essere poi la vera causa dei fenomeni causalgici. Letievant dopo aver descritto in un suo trattato già fin d'allora (1873) cose che si credono nuove adesso, insiste in ispecie sulle turbe organiche che si osservano in seguito alla sezione del mediano, e dice che la lesione del nervo, non è sola in causa, ma bisogna aggiungere la parte importantissima che prendono a queste alterazioni vitali, le sezioni delle arterie, e specie le sezioni del plesso simpatico che accompagnano questi vasi. La sezione dei nervi vasomotori paralizzando i piccoli vasi determina nelle parti nutrite da questi ultimi, dei ristagni, delle congestioni passive, dei torpori, delle sensazioni penose dell'atonia, insomma negli atti intimi dell'assimilazione e dissassimilazione.

Da allora più nessuno se ne interessò a fondo. Il prof. P. Marie e M.me Benisty, ai quali si associa anche M. Meige in certe forme dolorose delle

ferite dei nervi e specie in quelle del mediano attribuiscono molta importanza alle concomitanti lesioni vascolari come patogenesi del dolore.

Su questa teoria M.me Benisty ritorna ancora qualche tempo dopo, ed attribuisce sempre capitale importanza alle lesioni vascolari quando però ci si trovi in presenza di turbe vasomotorie assai spiccate (colorazione rossoviolacea, abbassamento permanente della temperatura locale, ulcerazione e caduta delle unghie, ecc.).

Il 2 settembre sempre alla Società di Neurologia, M. Meige a proposito di un ferito presentante una sindrome di Raynaud, insisteva sulla importanza che hanno le lesioni vascolari quando sono associate a lesioni nervose, e sui caratteri particolari dei disturbi trofici e vasomotorî che ne sono la conseguenza (colore, attitudine e consistenza speciali delle mani, analogia con la malattia di Volkmann, modificazione del polso e della pressione arteriosa, disturbi della sensibilità). Insomma fino a questi ultimi tempi gli autori che si occuparono della causalgia e dei fenomeni connessi, credettero sempre che derivassero da una lesione arteriosa, e nessuno formulò l'ipotesi, dopo lo scoppio della guerra, che la causalgia fosse una nevrite del simpatico prima che Leriche la formulasse.

Egli era stato colpito dal vedere come il tipo della causalgia desse un'impressione d'una crisi vasomotrice, e pensò, se non vi fosse rapporto tra l'abbondanza delle fibre simpatiche che accompagnano i vasi, e le crisi dolorose causalgiche. L'anatomia, la fisiologia e la clinica portano più di un argomento in favore.

Noi sappiamo che i disturbi causalgici si producono di preferenza quando sono lesi il nervo mediano e lo sciatico; ora sono appunto questi nervi che hanno una più abbondante irrorazione e che hanno arterie proprie. I dolori causalgici sono delle sensazioni di bruciore che crescono e decrescono con una certa rassomiglianza a certi fenomeni vasomotorî. Le ricerche di François Franck e le esperienze sull'uomo di Hallion e Comte permisero di registrare le variazioni circolatorie nelle estremità. Le curve pletismografiche presentano variazioni rapide sincrome con il polso, altre sincrome con la respirazione, ed infine delle oscillazioni vasomotorie d'una ampiezza assai debole, irregolarmente ripartite che corrispondono a variazioni del tono vascolare. I tracciati pletismografici registrano variazioni volumetriche delle estremità, provocate da varie eccitazioni, contatti, punture, caldo, freddo, variazioni nelle posizioni, accidenti respiratori, uditivi, luminosi, emotivi, e l'ondulazione circolatoria raggiunge presto il suo massimo per discendere lentamente al suo minimo. Ora i causalgici accusano variazioni nella loro curva dolorosa per i medesimi motivi che producono le variazioni nella curva vasomotrice.

L'estrema sensibilità alle variazioni atmosferiche, ai minimi movimenti, alle eccitazioni luminose, uditive, emotive, gli sforzi di tosse, di sternuto, le scosse, le asperità del suolo, ecc., rappresentano delle elevazioni nelle crisi dolorose accusate da tutti questi ammalati, tali da far pensare che i disturbi causalgici siano in stretta relazione con i disturbi vasomotorî.

Resta a dimostrare per l'intermediario di quali organi il simpatico agisce producendo i fenomeni dolorosi. Per quel che riguardano le reazioni-vaso-

motrici si conoscono le fibre amieliniche che coprono le anse capillari terminali o allacciano i condotti ghiandolari. Ma vi è anche relazione per quel che riguarda il dolore. Le terminazioni sensitive periferiche vanno sotto il nome di corpuscoli di Pacini, di Ruffini, di Meissner, ecc. È classico ammettere che i corpuscoli di Meissner siano specializzati per le sensazioni tattili e che il dolore è dovuto ad irritazione delle terminazioni libere di nervi periferici. Ma questa sistemazione fisiologica non è dimostrata. Ad ogni modo restano i corpuscoli di Pacini, Ruffini, Dogiel, Golgi, Mazzoni che intervengono nelle precezioni dolorose.

Timoteeff ha dimostrato nel 1895 che la maggior parte di questi corpuscoli sono formati da due sorta di fibre, le une più grosse mieliniche in continuità coi nervi periferici, le altre più fine amieliniche inglobano le precedenti; e se l'esistenza d'una continuità tra questi due sistemi è ancor discussa, i caratteri istologici e le ripartizioni di queste ultime permettono di pensare che esse appartengono al sistema simpatico. Tale è l'opinione di Ruffini.

Riassumendo, la coesistenza di disturbi vasomotori con i dolori causalgici, l'influenza delle medesime cause agenti sui capillari e sui corpuscoli con l'intermediario dell'apparecchio nervoso emanante dal simpatico permettono di pensare che il simpatico sia in causa nei disturbi nervosi di tipo causalgico.

Notisi ancora che questi disturbi causalgici risiedono in specie alla estremità degli arti che sono la sede di predilezione o unica dei corpuscoli e Leriche dice che probabilmente per una lesione della guaina arteriosa si produce una congestione vaso-paralitica che mette i corpuscoli tattili in uno stato di permanente irritazione. Inoltre si possono produrre dei fatti di perivasculite che avvolgendo il vaso in una ganga cicatriziale vi determinano fatti irritativi sul plesso simpatico perivasale.

Teoricamente v'erano delle buone ragioni in favore di questa ipotesi oltre a quelle già accennate, e cioè la topografia dei disturbi vasomotori che è per nulla sovrapponibile a quella del nervo leso e non rassomiglia in niente all'obliterazione di un'arteria, il fatto che la causalgia si vede quasi esclusivamente quando v'è lesione arteriosa concomitante o quando si tratta di un nervo ricevente un'arteria speciale (arteria del nervo mediano, arteria del nervo sciatico) che gli apporta elementi del simpatico.

Ma per giustificare la sua ipotesi bisognava vedere se agendo sul simpatico periferico si modificava la causalgia, riuscendo si trovava la spiegazione del fenomeno di Weir Mitchell e nello stesso tempo, il trattamento della più penosa complicazione delle ferite dei nervi perifrici. Vedremo più tardi come si può attaccare il simpatico periferico e come l'ipotesi di Leriche ne venga quindi giustificata.

Vediamo ora i metodi proposti per la cura.

Alcoolizzazione dei tronchi nervosi. — Precolizzata da Sicard con iniezione al disopra della lesione d'una soluzione di alcool a 60 gradi. Questa iniezione si fa direttamente nel nervo dopo averlo scoperto chirurgicamente. Si realizza così, per una nevrite locale, una interruzione fisiologica del nervo che assai spesso, secondo Sicard, non attaccherebbe che le fibre sensitive più fragili.

Sicard, Pitres, Grinda, Godlencki, Benoit, Morel, hanno pubblicato successi ottenuti con questo metodo; il quale però non è esente da gravi critiche, giacchè non è dimostrato che l'azione dell'alcool, possa circoscriversi nei nervi misti, alle fibre sensitive.

D'altronde è difficile ottenere una gradazione del titolo dell'alcool d'aversi una sola paralisi di senso e non di moto, ciò che rende pressochè inutilizzabile il metodo nelle causalgie dipendenti dal mediano e dallo sciatico, la cui funzione motoria, non può essere interrotta o diminuita, senza gravi inconvenienti.

La corrente galvanica è un sedativo notevole dal dolore, ma non è per il polo positivo, che ha questa proprietà, il negativo essendo invece eccitante; la si utilizza sotto forma di bagni galvanici a polo positivo di intensità variabile da 5 fino anche ai 25 miliamper.

La ionizzazione iodurata (soluzione di K. I. al 1 % che raccomanda Borguignon al polo negativo) ha dato qualche buon risultato, così pure la *diatermia,* la radioterapia ha pure dato dei grandi servizi. Il miglioramento si manifesta alle volte dopo una seduta, alle volte dopo 7-8 sedute. Alle volte dopo la prima seduta v'è una recrudescenza. La radioterapia si può fare sulla lesione nervosa e sul tragitto del nervo doloroso o sulle radici ed i gangli rachidiani che forniscono il nervo. E. Giron ha ottenuto buoni risultati con la moderata legatura con Katgut n. 2 del nervo.

La sutura nervosa come dice M. Chiray ed E. Roger ci fa limitare le conclusioni a sezioni totali e complete nei quali casi, secondo i loro calcoli, dà i seguenti risultati. Nullo nel 29 %. Restaurazione elettrica, ma non motrice nel 48 %; una restaurazione a volte elettrica a volte motrice nel 23 %; più esso è precoce e migliori ne sono i risultati.

L'elettrolisi che il prof. C. Negro propose in base ad esperimenti bioscopici, ha dato buoni risultati in 8 casi di causalgia dello sciatico destro (operatore prof. Bobbio) distruggendo con l'elettrolisi, lungo il tronco nervoso (intensità I .M. A.) la rete simpatica perinervosa e perivascolare. Ma l'intervento sul sistema simpatico periferico oltre all'aver giustificato l'ipotesi di Leriche che la causalgia è una nevrite simpatica diede ancora i migliori risultati terapeutici. Per attaccare il sistema nervoso simpatico periferico, Jaboulay nel 1899 ideò il suo metodo della denudazione delle arterie periferiche che egli provò un po' dappertutto (denudazione dell'arteria femorale nel mal perforante del piede; il dott. Stropeni della clinica di Torino ne ha operato con successo un caso), del tronco aortico nelle algie viscerali, simpatectomia addominale utero-ovarica del Ruggi, denudazione dei vasi renali in certe lesioni dei reni, nel morbo di Raynaud, nel glaucoma (Abadie - Jonesco - Ruggi) senza che il suo metodo malgrado i buoni risultati si diffondesse molto. Leriche per essere più sicuro propose di togliere e tolse totalmente la guaina perivascolare su un certo tratto.

I casi complessivamente operati da Leriche sono 11; di essi in uno la vasodilatazione non riuscì, per operazione mal fatta, degli altri 10, 6 erano delle vere causalgie in cui si ebbero 3 risultati ottimi, 2 discreti e 1 nullo. Fece

ancora 5 simpatectomie per ulcerazione trofica con ottimo risultato; come pure in 18 casi di turbe riflesse con dei notevoli miglioramenti.

Si devono ancora ricordare i due casi di Le Forte, e i due di Cotte, comprendenti due causalgie del mediano per ferite portate a guarigione. Da noi abbiamo tre casi di Tenani, due dell'arto inferiore ed uno del superiore portati a guarigione; rilevabile è in specie il caso dell'arto superiore dove era lesa la sola arteria e non il nervo, come pure il caso di Mosti.

L'analogia di questi casi con quello che fu operato dal prof. O. Uffreduzzi nella Clinica del prof. Carle mi decisero a farlo conoscere, tanto più che il risultato pure quì conferma l'ipotesi di Leriche.

Caso clinico.

B. A., impiegato, d'anni 42, sposato con prole sana. Non sofferse mai di malattia degna di nota. Ai primi del 1915 in un tentativo di suicidio s'inferse un taglio trasversale con un rasoio alla faccia volare dell'avambraccio sinistro, taglio che da un cm. al disopra dell'apofisi stiloide del radio, raggiunge l'apofisi stiloide del cubito. Guarigione per prima intenzione.

L'ammalato accusò subito insensibilità della cute dell'eminenza tenare, della regione palmare media, della faccia palmare del pollice, indice, medio e metà esterna dell'anulare. Dorsalmente lieve iposensibilità dell'indice e medio. Riguardo alla motilità è quasi abolita l'abduzione del pollice come pure la flessione. La estensione e la flessione delle altre 4 dita permane, resa però più stentata. Incomincia contemporaneamente una notevole ipotrofia di tutta la musculatura della mano, in specie all'eminenza tenare e sopraggiungono ben presto notevoli turbe, trofiche, cianosi, raffreddamenti, formicolii intensissimi e dolorosi, senso di gran bruciore che si esacerbava specie di notte col calore secco. Più tardi i disturbi circolatori ed i dolori andarono aumentando. La mano è permanentemente fredda, bluastra, con numerose flittene che rompendosi danno luogo ad ulceri superficiali per lo più ricoperte da piccole croste.

Vi è pure notevole distrofia delle unghie, che si vanno assottigliando e rompendosi in vari punti mentre in altri si sollevano a gobba. L'atrofia dei muscoli del palmo della mano ed anche degli interossei va sempre più aumentando. Ma quello che più disturba l'ammalato sono i dolori che sono diventati insopportabili. L'ammalato tiene più che può la mano avviluppata in compresse umide, ha la faccia sofferente, ed evita con cura i rumori, le scosse e distrazioni di qualsiasi genere. All'esame elettrico non reagiscono i muscoli dell'eminenza tenare ad eccezione dell'abduttore del pollice, e dei due primi lombricali.

È chiara dunque la lesione del nervo mediano avvenuta all'altezza dell'articolazione radiocarpea per cui quando l'ammalato 7 mesi dopo si presenta alla clinica chirurgica della R. Università di Torino, persistendo i disturbi trofici ed i dolori, il prof. Uffreduzzi procede in narcosi allo scoprimento del nervo mediano. In corrispondenza della sua metà anteriore, il nervo aderisce alla cicatrice aponeurotica e cutanea, ha forma fusata, ha consistenza dura, ed il tessuto cicatriziale si insinua tra i fasci nervosi. Viene accuratamente isolato, la cicatrice estrinseca escisa, inoltre con delicate incisioni longitudinali e con iniezioni di soluzione fisiologica si cerca di dissociare e liberare i fascetti nervosi della cicatrice intrinseca. Si desiste dalla resezione totale della cicatrice per il timore di resecare del tutto anche il nervo aggiungendo così ai fatti causalgici anche fenomeni gravi di paralisi.

L'ammalato accusò lieve miglioramento nella sensibilità, più intenso nella mobilità, miglioramento che durò un anno e mezzo e che si estese anche sebbene in minor grado ai fatti trofici e dolorosi.

Un anno e mezzo dopo l'ammalato si ripresentava alla Clinica essendo ricomparsi i medesimi fenomeni di prima fatti anche più intensi. Vi è notevole tumefazione della mano, quasi impossibilitata ai movimenti delle falangi, esacerbati assai i dolori che aumentano ancora col calore secco e coi movimenti; che si calmano con bagni freddi e tiepidi. Il polso cubitale è più debole che alla mano sana.

Data l'origine evidentemente simpatica dei disturbi si applica il metodo suggerito da Leriche cioè: l'isolamento dei vasi ammalati, incisione longitudinale di 8 cm. sulla faccia interna del braccio al terzo medio; si scopre con facilità il fascio nerveo vascolare, in grazia ai rapporti con il nervo mediano, si riconosce con sicurezza l'arteria omerale che è di volume normale. Si esclude sicuramente una precoce divisione dell'arteria in grazia alla compressione di questa, che fa immediatamente scomparire il polso al disopra della cicatrice, si decortica questo vaso per un tratto di circa 7 cm. e in tutta la circonferenza sottoponendo naturalmente tanto l'arteria che la guaina a stiramenti. Chiusura completa della ferita, guarigione per prima intenzione. Il risultato si fa già manifesto fin dal secondo giorno dell'operazione. Il gonfiore scompare rapidamente, la mano è più calda, e mentre l'ammalato accusa bensì dolori alla ferita operatoria, questi invece sono scomparsi quasi del tutto alla mano. Le flittene e le ulceri guariscono rapidamente. La sensibilità andò ripigliandosi così pure la mobilità tanto che l'ammalato qualche giorno dopo può afferrare bene gli oggetti, ciò che prima gli era impossibile per cui viene dimesso con preghiera di ripresentarsi qualche volta ancora. Esaminato difatti a varie riprese fino a quasi un anno dopo si riscontra che l'ammalato è migliorato assai anche nelle sue condizioni generali. Le due mani hanno colorito uguale, uguale temperatura, mobilità e sensibilità normali. I disturbi trofici sono pure scomparsi del tutto, non vi è segni d'ipotrofia nella muscolatura, le unghie sono sane e ben conformate; l'ammalato non accusa alcun dolore, solo qualche lieve formicolio alle dita che compaiono però solo nei movimenti. L'ammalato con sua grande soddisfazione ha ripreso le sue ordinarie occupazioni accusando solo qualche disturbo nervoso d'indole generale indipendente dalla lesione.

Il caso ha speciale importanza, giacchè esso ha valore quasi di esperienza, essendo stata la neurolisi prima praticata, insufficiente, mentre la decorticazione dell'arteria, che portò così notevole risultato, conferma l'ipotesi di Leriche, che il fattore patogenetico della causalgia va ricercato prevalentemente nel simpatico perivasale, e non nei rami con altro decorso e specie peri- ed endonervosi.

BIBLIOGRAFIA.

1. C. Negro. Accademia di Medicina di Torino, luglio 1917.
2. P. Marie e M.me Benisty. *L'individualité clinique des nerfs périfériques*. Soc. de Neu, 18 mars 1915. — Révue Neurologique, maggio-giugno 1915. — *Sur les formes douloureuses des blessures des nerfs périfériques*. Soc de Neu, 1° luglio 1915.
3. Weir-Mitchell. *Traité des lésions des nerfs*.
4. Weir-Mitchell e G. Morehouse-W. Keen. *Gunshot Wounds and other Injuries of nerfs*.
5. Letievent. *Traité des sections nerveuses*.
6. P. Marie e M.me Benisty. *Una forma dolorosa delle ferite del nervo mediano*. Presse méd., 11 mars 1915.
7. M. Meige e M.me Benisty. *Importanza delle lesioni vascolari associate a lesioni dei nervi periferici*. Bull et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 12 marzo 1915.
8. M.me Benisty. *Turbe trofiche assai marcate localizzate a livello di un dito in seguito a lesioni vascolari, per ferita del palmo della mano*. Soc. Neur., 7 ottobre 1915.
9. Leriche. *Della causalgia, considerata come una nevrite del simpatico, e del suo trattamento, con la denudazione e l'esuzione del plesso nervoso periarterioso*. Presse Mèd., 20 aprile 1916.
10. Leriche. Lyon Chirur., n. 2, 1916.
11. Sicard. Presse Méd., 1 giugno 1916.
12. M. E. Girau. Presse Méd., 1918, pag. 584.
13. M. Giray ed E. Roger. Presse Méd., 4 gennaio 1917.
14. M. E. de Massary. Soc. de Neur., 18 ottobre 1916.
15. Tenani. Policlinico, Sezione pratica, fasc. 6, 1918, pag. 750.
16. Cotte. Soc. de Chir. de Paris, 6 dicembre 1916.
17. Le Fort. Soc. de Chir. de Paris, 27 febbraio 1917.
18. Mosti. Policlinico, Sezione pratica, 29 giugno 1919.

Roma, 1921 — Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. *resp*.
(40)

Anno XXVIII Roma, 15 aprile 1921 Vol. XXVIII-C (fasc. 4)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
DIRETTA DAL
Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO:

I.

DIVISIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE DI GROSSETO
diretta dal dott. prof. O. CIGNOZZI

PROCESSO di laparoplastica con duplicatura delle aponevrosi per la cura radicale degli sventramenti post-laparotomici e delle voluminose ernie ventrali.

Dott. prof. ORESTE CIGNOZZI
docente di Patologia speciale chirurgica di Clinica chirurgica
e Medicina operatoria, chirurgo primario.

Il mio aiuto dott. G. Trotta, dietro mio consiglio, rendeva note nel 1915, su questa Sezione Chirurgica del *Policlinico*, le modalità tecniche del trattamento radicale che già avevo eseguito sopra 30 casi di sventramenti post-laparotomici e di voluminose ernie addominali, mercè una semplificazione del primitivo metodo di Lucas-Championnière, a cui il Kocher, il Lexer e Gangitano avevano apportato qualche altra modificazione.

Oggi che la mia pratica e la mia statistica operativa delle cure radicali di queste voluminose ernie ventrali a vario tipo e localizzazione raggiunge il numero di 110 casi, credo utile sottoporre all'attenzione dei chirurgi la semplicità, praticità e risultati di questo metodo, che ha il pregio di una facile esecuzione, di una somma celerità, della sicurezza dell'affrontamento dei margini aponevrotici, e della vera solidità definitiva della cicatrice, che in alcuni miei operati ho potuto seguire ed accertare già da 9 anni a questa parte.

Io ho avuto occasione di operare con una tale tecnica semplificata estesi sventramenti post-laparotomici secondarî a trattamento aperto d'appendiciti con peritoniti circoscritte purulente, di voluminose cisti d'echinococco del fegato, d'ascessi epatici, di cisti da echinococco della milza, di ascessi ova-

rici e di annessiti purulente; di ernie ombelicali a vario volume, di estese e grosse ernie della linea alba e di ernie inguinali nella donna; sempre con esiti immediati felici per guarigioni *per primam* e con risultati sorprendenti a distanza.

Riassumo brevemente in un quadro statistico le varie lesioni delle pareti addominali trattate con questo metodo ed i relativi risultati; perchè si possa il lettore convincere del numero e della varietà degli sventramenti curati:

	Operati	Guariti	Recidivi
1. Sventramenti per trattamento aperto d'appendiciti purulente	45	45	0
2. Sventramenti per trattamento aperto di cisti d'echinococco del fegato, di ascessi epatici e di colecistostomia	16	14	2
3. Sventramenti per trattamento aperto di echinococco splenico	4	4	0
4. Sventramenti per trattamento aperto di ascessi ovarici ed annessiti . . .	8	7	1
5. Cura radicale di ernie ombelicali	22	22	0
6. Cura radicale di ernie della linea alba	10	10	0
7. Cura radicale di ernie inguinali nella donna	15	15	0
Totale	110	107	3

Il concetto informatore della preferenza da dare a tale semplificazione di tecnica è basato sulla efficienza, che hanno le aponevrosi nella fisiopatologia delle pareti addominali antero laterali: infatti sono esse che colla loro saldezza impediscono la produzione di ernie e sventramenti, mentre le loro alterazioni di discontinuità, la loro lassezza, la patologica distensione ed assottigliamento giocano la massima importanza nella patogenesi sia degli sventramenti che nelle ernie delle pareti.

Con la maggiore pratica e con la perfezione della tecnica oggi posso offrire oltrechè un maggiore contributo casistico anche una più dettagliata descrizione del processo, rimandando per ogni altra considerazione alla pubblicazione sopra citata del mio aiuto dott. Trotta.

Sia negli sventramenti post-laparotomici che nelle varie sedi delle ernie ventrali, di cui ho sopra fatto cenno, è necessario che la resezione losangica della cute si faccia per una maggiore estensione possibile in lunghezza ed è indispensabile in quelli della linea mediana includere l'onfalectomia.

Sia nella stazione eretta, ma meglio ancora in decubito dorsale la mano esplorativa del chirurgo circuisce l'ambito dell'orificio erniario nella sua estensione e da questo esame si può avere un criterio di quello che dovrà essere l'escissione della pelle e della proporzionale duplicatura delle parti superiori ed inferiori dell'aponevrosi adiacenti.

Talora il taglio dell'escissione cutanea comincia dall'apofisi ensiforme e giunge fino al pube, specie per le ernie della linea alba includendo così una altezza di lembo dai 25 ai 30 centimetri, mentre per le ombelicali è sufficiente una lunghezza di 18-20 cm.; per gli sventramenti paraepatici e parasplenici 15 a 18 cm.; per le parappendicitiche e paraovariche da 15 a 20 cm.

La dissociazione della cute s'inizia ai due poli dell'ellissi fino a ridosso delle aponevrosi comprendendovi tutto il tessuto adiposo e procedendo sempre in via ottusa con l'azione distaccante del pollice; usufruendo molto della forte trazione sul lembo cutaneo già in parte dissociato e pinzettato tenacemente con una Kocher, su cui fa presa la mano traente dell'operatore. Negli sventramenti post-laparotomici le fitte aderenze cicatriziali vengono vinte da questa energica trazione sul lembo associata a qualche colpo di bistori; in modo che agendo con una certa forza si arriva a scuoiare completamente la parte cutanea aderente nello spazio di pochi secondi, col vantaggio di non fare alcun occhiello sulla lamina peritoneale, in modo che con una certa pratica la dissezione si compie del tutto estraperitoneale.

Asportata la sezione ellissoidale losangica di cute, si avrà cura di dissociare i residuali margini cutanei in modo da scoprire le aponevrosi per un buon tratto proporzionatamente alla breccia da occludere.

In tal modo i tessuti aponevrotici senza subire alcun taglio o scollamento sono pronti per subire l'affrontamento e la coattazione mercè punti staccati di grossa seta N. 8 che si ottiene con la duplicatura della loro faccia anteriore.

I primi punti vengono applicati in alto o in basso a circa 4-5 cm. sopra o sotto l'apice dello sventramento e cadono quindi su regione sana e normale. Allorchè la stoffa maggiore per l'occlusione dello sventramento trovasi al di sopra si procede dall'alto al basso; quando essa è inferiore la sutura si esegue da qui.

Il primo punto di filo di seta grossa condotto da ago grande ricurvo comprende un buon tratto di aponevrosi lateralmente allo sventramento, però 4-5 cm. in alto su parete integra ed include anche porzione di muscolo ed esce per ripigliare alla parte opposta uguale porzione di tessuti.

Allacciato con nodo chirurgico e con una certa non eccessiva trazione questo punto, si ottiene una vera duplicatura di questa porzione d'aponevrosi. Il secondo punto trova la porzione seguente dell'aponevrosi già in parte ripiegata e tendente ad accollarsi mercè l'annodamento già avvenuto del primo punto. Anche questo secondo punto si passa e si allaccia con lo stesso sistema. Il terzo punto giunge già quasi all'apice od inizio dello sventramento e lo si annoda in modo uguale.

Assicurati questi primi punti si passa al polo opposto, dove si pongono altri 3 puuti circa con lo stesso metodo che vengono allacciati ottenendo così la medesima duplicatura dell'aponevrosi. E' facile allora constatare che i margini dello sventramento vengono con lieve trazione ad accollarsi e così con punti passati sulla pagina anteriore con lo stesso metodo, ed affondando il tessuto cicatriziale preperitoneale, si ottiene il perfetto combaciamento delle superfici aponevrotiche primitivamente divaricate dall'esistenza dello sventramento. In questa sutura è bene comprendere pure le masse muscolari sottostanti.

Naturalmente più ampio e più largo è l'orificio erniario più estesa e più lunga dovrà essere l'escissione cutanea e la duplicatura dell'aponevrosi sopra e sottostante ad esso in modo che con l'esercizio tecnico e con la pratica ope-

rativa si giunge bene a calcolare la proporzione di questo raddoppiamento della pagina anteriore sulla parte non sventrata.

Sulla linea mediana e sulle regioni laterali sottombelicali le aponevrosi cedono molto più facilmente; mentre nelle zone paraepatiche e paraspleniche l'elasticità e la stoffa aponevrotica fanno più difetto, e quindi maggiore difficoltà nell'applicazione del metodo e maggiore necessità di agire con la plastica per una estensione maggiore onde ottenere una sutura meno tesa e meno lacerante.

A mano a mano che si procede alla sutura aponevrotica la cute viene ad avvicinarsi nei suoi margini cruentati in modo che bastano 3 punti distanziati di seta per la sua coattazione; mentre l'adattamento perfetto ed il coalito si fanno ottimamente mercè l'applicazione delle agraphes metalliche per tutta la rispettabile lunghezza del taglio.

In decima giornata si tolgono i punti di seta cutanei e le agraphes e solo in 20ª si permette agli operati di alzarsi, ed in 25ª vengono dimessi dall'ospedale, raccomandando di non sottoporsi almeno per 2 mesi a lavori e fatiche muscolari. Non ho mai avuto bisogno di fare applicare alcuna ventriera contentiva.

Il decorso operativo è in genere normale; nei primi giorni gli operati si lagnano di costrizione dell'addome e talora per 2-3 giorni si ha paresi intestinale facilmente domabile con iniezioni di atropina.

In quanto ai risultati immediati in 109 casi si è avuta sempre guarigione *per primam*, in un caso solo si ebbe una suppurazione.

Per quel che riguarda gli esiti lontani dal quadro suesposto si scorge che sopra 110 operati con tale metodo io ho notato 3 recidive; due di esse vertono sopra operati di plastica per sventramenti in seguito a trattamento di lesioni epatiche; regione nella quale, come accennai, l'aponevrosi è meno distensibile e più lacerabile; ragione per cui il metodo ha fallito.

Faccio anche presente che queste due recidive si notano nei miei primi operati e che forse oggi col perfezionamento del mio esercizio tecnico sarebbero molto più difficili ed avverarsi. In un altro caso di sventramento paranniessiale una suppurazione dei punti mi determinò la ricomparsa dell'ernia; a cui fu provveduto con altro intervento di plastica con eguale metodo, seguito da guarigione stabile.

Quello che posso assicurare è che col procedimento in parola le guarigioni *per primam* sono immancabili e che la cicatrice risultante viene ad essere tanto salda che dopo tanti anni dalla subita operazione i pazienti presentano una barriera solida sulla plastica eseguita in modo che è molto evidente la bontà di questo metodo.

Mi piace qui ricordare come recentemente il Cernezzi nell'*Archivio italiano di Chirurgia* del 1920, passando in rivista i varî gruppi di procedimenti operatorî per la cura radicale delle grandi ernie ombelicali e degli sventramenti mediani, accennando alla pubblicazione del mio aiuto dott. Trotta afferma che il tipo di plastica da me eseguito si attaglia solo alle ernie di piccolissimo volume; ma per quelle di discreto volume non sa chi se ne potrebbe trovar soddisfatto, se pure gli riesca di poterlo attuare.

Oggi sulla guida di una casistica non indifferente di 110 casi posso invece affermare che il metodo che abbiamo descritto presenta il vantaggio:

1° Dell'estrema facilità dell'esecuzione tecnica e quindi della celerità del trattamento.

2° Della dissociazione estraperitoneale spesso del lembo cutaneo.

3° Assenza di incisioni e dissociazioni delle aponevrosi per cui sicurezza della tenuta dei punti e massima probabilità di guarigione *per primam* evitandosi così gli ematomi e le necrosi aponevrotiche.

4° Perfetto combaciamento delle aponevrosi, rinforzate dalla loro duplicatura ed irrobustite dai grossi punti di seta, con risultati a distanza di guarigione stabile e permanente mercè una solida barriera cicatriziale.

5° Facile esecuzione del metodo in qualunque ernia ventrale anche a grosso volume.

Certamente non voglio essere tanto rigido da affermare che questo procedimento tecnico che espongo e consiglio sulla guida di una lunga esperienza operativa e su di un numero non indifferente di casi deve essere prescelto in tutte le ernie e gli sventramenti; ma solo credo che esso sia indicato nella maggior parte dei casi. In altri invece, meno numerosi, in cui per modalità anatomo-patologiche non può eseguirsi un tale semplice procedimento si dovrà ricorrere all'ancora di salvezza dei casi difficili ed eccezionali, come li chiama e sostiene il Cernezzi e pei quali giudico che si attaglia molto bene il processo Karescki, modificato dallo stesso Cernezzi e pubblicato sull'*Archivio italiano di Chirurgia* sopra ricordato, sulla scorta di 8 casi clinici da lui operati.

Uno dei punti più importanti per la riuscita del metodo che io patrocino è quello di non essere avari nelle incisioni e nelle escissioni cutanee; i tagli ampi infatti e le estese resezioni di pelle hanno il vantaggio di una più perfetta duplicatura dell'aponevrosi e quindi forniscono maggiore garanzia di risultato positivo.

Sotto una buona narcosi un tecnico bene esercitato può in 15 a 20 minuti al massimo condurre a termine una tale laparoplastica. Come ripeto la celerità dell'intervento contribuisce a danneggiare meno i tessuti ed a provocare minori disturbi post-operativi per la migliore tenuta dei punti a causa della minore probabilità dei vomiti.

Seguendo il concetto della duplicatura delle aponevrosi come metodo di rafforzamento delle pareti e quindi di cura radicale delle ernie ho già in 15 casi d'inguinale nella donna eseguito il processo di raddoppiamento delle aponevrosi di questa regione, dopo l'escissione del sacco, abolendo in tal modo senza aprirlo il tragitto e gli anelli inguinali che in tal guisa vengono a scomparire mercè i vari punti in massa che si danno su tutta la regione inguinale, punti che comprendono in alto il triplice strato ed in basso l'arcata crurale.

È sulla guida dei risultati di questo numeroso materiale operativo che torno oggi a raccomandare la praticità, la semplicità e la bontà del metodo che ho esposto: a cui l'ulteriore pratica dei vari chirurghi potrà dare maggiore autorità ed appoggio.

II.

La intermetacarpolisi

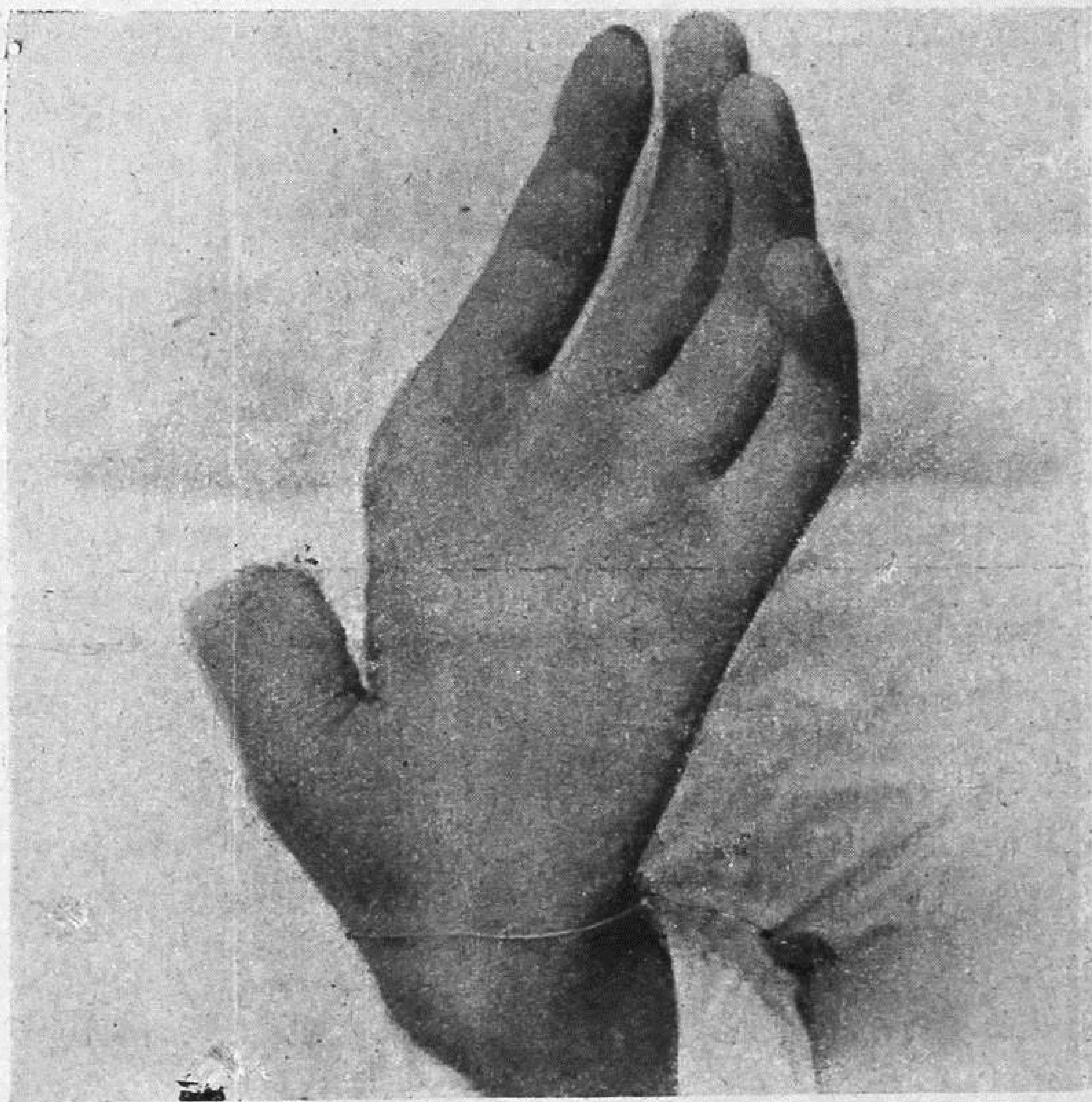
per il prof. dott. OTTAVIO CIPOLLINO
Chirurgo all'Ospedale Maggiore di Novara.

I metodi proposti da varî autori per supplire alla mancanza completa del pollice della mano sono parecchi, alcuni dei quali molto complicati.

Non v'ha dubbio che tra le mutilazioni quella del pollice è tra le più frequenti non solo quale reliquato di guerra, ma anche di infortunii.

Alla mano priva del pollice, viene meno una branca della pinza da presa, poichè è soltanto il pollice che può essere portato in diretta opposizione colle altre dita.

Nel fascicolo III de «La Clinica Chirurgica» del marzo 1919 nell'*Argomento del giorno,* l'Alessandri passando in rassegna i metodi proposti per la



creazione di un nuovo pollice, faceva appello ai chirurghi italiani perchè riportassero eventualmente i casi da loro operati. Io, che sin dal 1917 aveva operato un soldato mutilato del pollice di *intermetacarpolisi* con esito brillante, mandai una nota (che vide la luce nel fascicolo del maggio 1919 di quella «Clinica Chirurgica») su tale mia operazione, della quale già dissi nel mio lavoro «Chirurgia di guerra», edito in Novara nello stesso anno 1919 dalle *Arti Grafiche Novaresi.*

Non credo fuor luogo riportare in succinto l'atto operativo che per la sua semplicità e bontà, sorpassa tutti gli altri metodi, specialmente quelli basati

sulla trasposizione delle dita, o sul trapianto osseo-cutaneo (Nicoladoni, Krause, Klemm. Payr, Höchammer, Eiselsberg).

Il metodo viene dato dall'Alessandri sotto il nome di « Guermonprez-Klapp ».

Nel 1917, quando io operai per la prima volta di intermetacarpolisi, ignorava completamente che altri avesse attuato tale metodo per la creazione del pollice, tanto che nella mia « Chirurgia di guerra » io presentava tale atto operativo come mio metodo, e solo nella correzione delle bozze potei accennare al Guermonprez-Klapp.

Ad ogni modo non tengo affatto alla priorità del metodo quanto alla bontà di esso, per cui lo addito quale preferibile tra i vari proposti.

Il metodo consiste nella mobilizzazione del primo metacarpeo. Allontanato il primo metacarpeo dal secondo (il pollice è troncato) e spiegato così il primo spazio intermetacarpeo, incido la cute alla palma della mano lambendo il secondo metacarpeo e al dorso tenendomi quasi nel mezzo dello spazio, scolpendo così due lembi cutanei a peduncolo opposto dei quali il palmare è più grande del dorsale. Col distacca-periosto stacco il muscolo dalle inserzioni un po' lasse che ha col secondo metacarpeo, incidendo, se occorre, qualche piccolo fascetto muscolare, sino a liberare il secondo metacarpeo da questa inserzione per i due terzi della sua lunghezza. Ciò fatto, col lembo palmare avvolgo l'eminenza tenar e il primo metacarpeo e ne fisso il margine libero alla cute del dorso della mano; col lembo dorsale avvolgo il secondo metacarpeo fissandolo alla cute del palmo, così come si pratica per la operazione della sindattilia nel processo Didot. Il pollice così ottenuto può eseguire il movimento di opposizione, e supplisce molto bene la funzione del mancante, può afferrare oggetti ed è capace di sviluppare una ragguardevole forza.

Il mio operato del 1917 degente nella prima sezione di Chirurgia dell'Ospedale Maggiore di Novara era certo S... Alfredo, del 94° fanteria, d'anni 19, da Villa di Belluno. Fu ferito il 6 settembre 1917 da una scheggia di granata che gli aveva asportato completamente il pollice destro; residuava solo tanta cute da rivestire a mala pena la testa articolare del primo metacarpeo. Il soldato riformato rimase a Novara e, dopo esser stato da me operato di intermetacarpolisi, trovò lavoro da facchino nelle ferrovie dello Stato. Usava perfettamente del suo pollice. Il 22 dicembre 1918 mentre attendeva al suo quotidiano lavoro, rimase schiacciato fra due respingenti e fu trasportato agonizzante all'Ospedale Maggiore di Novara ove dopo poche ore morì. Potei osservare il cadavere e la presenza di calli sul moncone del primo metacarpeo mi convinse, più delle stesse testimonianze, che di quel dito egli faceva uso costante e valido.

L'atto operativo facile, sbrigativo, con guarigione anatomica entro i dieci giorni, che dà la facoltà lavorativa alla mano entro due mesi, e che riduce di molto la misura percentuale della inabilità permanente parziale al lavoro dell'individuo mutilato, devesi preferire a qualunque altro ed ogni pratico ha il dovere di consigliarne l'esecuzione a chiunque a lui si presenti colla mutilazione del pollice.

III.

Ospedale Civile « San Giovanni Battista » in Soave (Verona)

Nuovo metodo di chiusura plastica del canale crurale

pel dott. Antonio Indelli, *chirurgo direttore*.

Sotto questo titolo espongo brevemente un metodo operativo da me eseguito in alcuni casi di intervento per enterocele sul canale crurale.

Non ho la pretesa (e mi preme rilevarlo subito) di offrire al lettore l'esposizione di un metodo che per semplicismo di tecnica e per facile applicazione in tutti i casi si differenzi dagli altri ormai noti in questo campo; risolvendo così, una buona volta, con una certa originalità e precisione il dibattuto tema sulla chiusura plastica del canale crurale.

Se la castigatezza di un metodo e la sua pratica adattabilità in tutti i casi d'intervento è condizione indispensabile perchè il metodo stesso si affermi nel campo chirurgico con diritto di preferenza sugli altri, acquistando il carattere di impeccabile classicismo, tale irreprensibilità, pur troppo, non è stata finora raggiunta nei riguardi dei diversi metodi suggeriti per la chiusura del canale crurale; a differenza da quella dettata dal nostro Bassini per il canale inguinale.

La causa di questa lacuna è tutta riposta nelle condizioni anatomiche del canale, o meglio, dell'anello crurale, che non si presta il più delle volte ad essere chiuso con una semplice ricostruzione plastica degli elementi stessi costituenti la regione topografica.

Condizioni anatomiche, ripeto, che hanno spinto i vari autori a tentare dalle vie più semplici a quelle più indaginose; pur di offrire nel campo chirurgico una più sicura chiusura all'impervia regione. E pertanto questa mia nota sia giudicata più dal lato benevole di un modestissimo contributo allo studio della chiusura plastica del canale crurale, che dal lato vanitoso di un non desiderato esibizionismo di un metodo originale da me ideato ed eseguito in casi specialissimi.

***

Se per ragioni ovvie di opportunità non è mestieri che io mi soffermi troppo nella descrizione minuta della regione topografica, mi siano concessi almeno alcuni accenni anatomici; rimandando il lettore ai comuni trattati di anatomia per quei dettagli che egli credesse opportuno vagliare.

È l'anello crurale appunto per la sua pervietà, per i suoi rapporti anatomici, per la variabile distanza dei suoi margini, che offre al chirurgo il maggior imbarazzo per ottenerne la chiusura.

L'anello crurale, come è noto, si trova alla piega dell'inguine al di sotto dell'arcata di Falloppio. Esso è contenuto in uno spazio triangolare anatomicamente descritto e circoscritto nei seguenti limiti.

In avanti della parete interna di ripiegamento dell'arcata surriferita; posteriormente dai tessuti che si accollano alla branca orizzontale del pube; e perciò aponeurosi pettinea, muscolo pettineo e legamento del Cooper; all'esterno dalla bandeletta ileo-pettinea che è formata dallo sdoppiamento della fascia iliaca limitante la loggia muscolare da quella crurale propriamente detta. Questo spazio triangolare ha tre angoli, che sono in gran parte occupati da tessuti ed organi in modo da restringere ed imprimere la forma di anello fibroso alla cavità imbutiforme della regione. E precisamente gli angoli esterni (anteriore e posteriore) sono occupati da vasi della regione e da tessuto perivasale aderente alle pareti dell'anello; l'angolo interno a sua volta è occupato da un fascetto fibroso connettivale: il legamento di Gimbernat, sempre costante.

Lo spazio libero dell'anello che misura, come è noto, in via normale pochi millimetri (ma che può variare questi limiti acquistando maggiore ampiezza a seconda della conformazione del bacino; onde nella donna la maggior facilità di riscontro dell'ernia crurale) costituisce l'*infundibulo* della regione.

Ed è chiamato così perchè un tessuto molle, flaccido (benchè formato da diversi elementi) si accolla all'anello inserendosi ai bordi e formando un sepimento a cul di sacco che divide la cavità sovrastante addominale da quella propria della regione.

Questo tessuto è il *setto crurale* costituito in prevalenza da grasso, vasi linfatici e gangli, tra cui quello del Cloquet.

È attraverso questo smagliabile e lasso tessuto che un viscere qualunque della cavità addominale può farsi strada producendo l'ernia crurale. E di questo tessuto molle e lacerabile, squarciato sia dal viscere protuso, sia dalle manualità operatorie il chirurgo non può far calcolo per ricomporre una chiusura plastica dell'anello: perchè in tal caso favorirebbe la recidiva dell'ernia. Anzi lo stesso operatore avrà cura di rimuoverlo dal campo operativo per procedere ad una chiusura più appropriata e razionale.

Entriamo così senza volerlo nel campo della tecnica: la quale di solito non è di difficile applicazione. Infatti una sutura sia a punti staccati, sia a borsa di tabacco si presta il più delle volte ad avvicinare ed accollare i margini dell'anello. La semplicità di questo metodo, o meglio di questo principio, su cui si appoggiano i metodi di sutura per addossamento, non rare volte è più apparente che reale.

La tensione dell'arcata e la facile lacerazione dell'esile aponeurosi del m. pettineo sono causa principale per cui i metodi stessi di addossamento sono concordi nel far capo alla parte più solida d'inserzione dell'aponeurosi pettinea; e precisamente al legamento del Cooper; situato, come si sa, sulla cresta pettinea della branca orizzontale del pube; e quindi più in alto e più profondo rispetto il margine libero dell'arcata crurale. Ed ecco pertanto come quel semplicismo di tecnica, che a tutta prima apparisce, sia infirmato da queste peculiari condizioni anatomiche sulle quali è opportuno io mi soffermi alquanto.

Chi ha una conoscenza chiara del canale crurale e di tutta la regione topografica omonima, potrà facilmente comprendere l'esame analitico, che sotto

veste geometrica intendo esporre nello studio dei rapporti grafici fra i principali legamenti.

Abbiamo infatti il legamento di Falloppio da una parte e quello del Cooper dall'altra. Il primo s'inserisce alla spina iliaca anteriore-superiore e va al pube; il secondo alla superfice pettinea. Immaginiamo ora di voler tracciare la proiezione dei loro margini inferiori nel senso verticale.

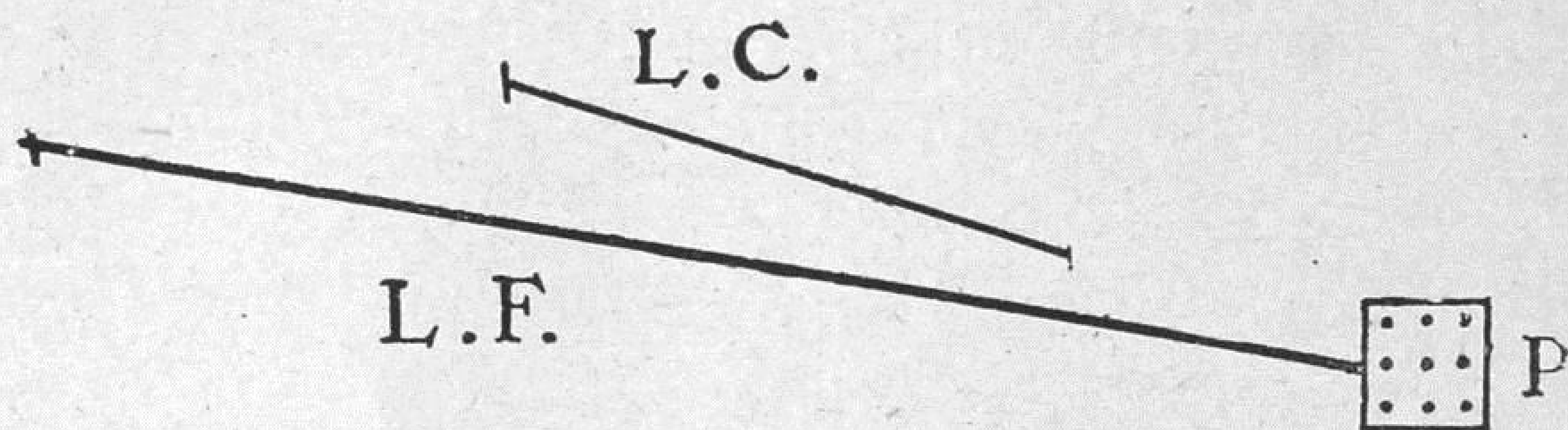


Fig. 1.
L. C. - legamento Cooper. — *L. F.* - legamento Falloppio. — *P.* - pube.

Noi otterremo disegnati sulla carta due segmenti di retta non paralleli, ma convergenti in un punto, che oltrepassa di poco la spina del pube, e che nel loro insieme ad un di presso possono darci l'idea di un V maiuscolo inclinato: della quale la branca inferiore rappresenterebbe il legamento di Falloppio, od arcata crurale, la branca superiore il legamento del Cooper.

Risulta evidente perciò che questi due margini non sovrapposti, ma divaricati per l'apertura all'infuori della spina iliaca anteriore-superiore, presentano già da loro stessi un lavoro di un certo impegno al chirurgo che deve procedere alla loro sutura; perchè, come è noto sopratutto, il legamento del Cooper per la sua fissità e posizione presenta il maggior ostacolo per essere messo in luce ed opportunamente aggredito.

Immaginiamo, viceversa, l'esame della proiezione di questi margini così come ci si prospettano al tavolo operatorio, ossia a bacino coricato: otterremo pertanto una figura simile a quella precedente, colla sola differenza che i legamenti appaiono rovesciati.

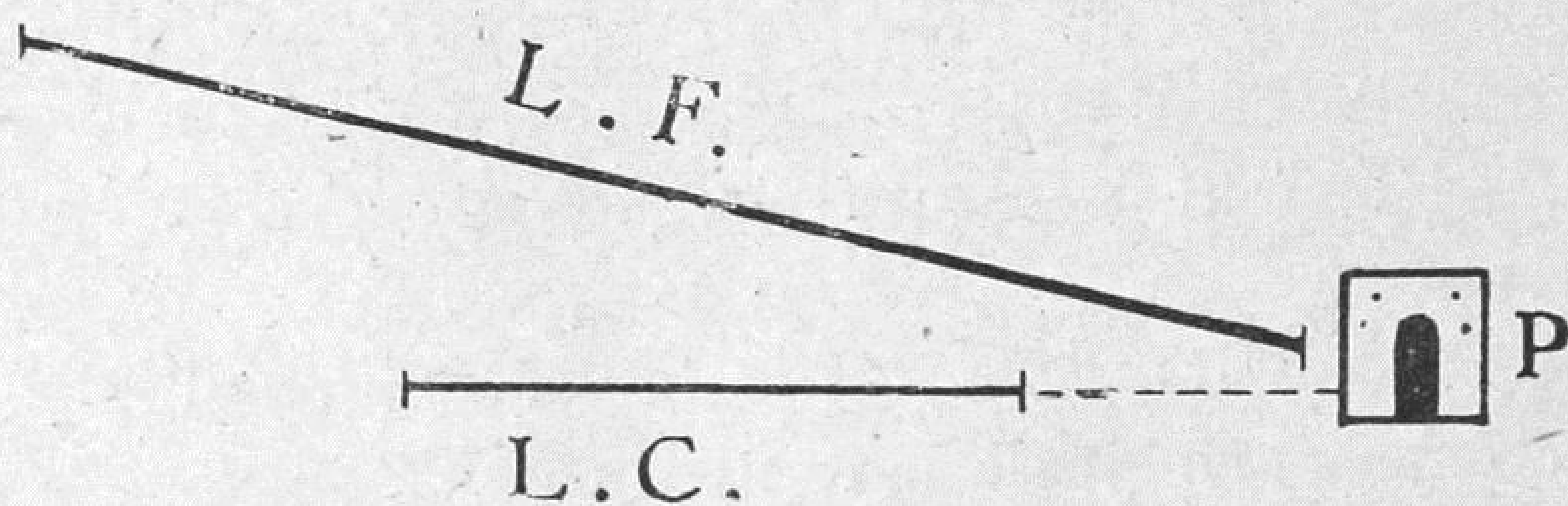


Fig. 2.
L. F. - legamento Falloppio. — *L. C.* - legamento Cooper. — *P.* - pube.

Ora tenendo come punto fisso il pube, verso il quale i due legamenti convergono. e come punto mobile (perchè alla loro volta divergenti) la spina iliaca anteriore-superiore, verremo così a studiare le qualità sessuali ed individuali del bacino, dall'angolo di apertura formato dai due legamenti alla loro convergenza.

Quest'angolo di apertura in un senso ci dà la larghezza, nell'altro l'altezza dell'anello crurale.

Come corollario quindi, i diametri dell'apertura dell'anello crurale sono parzialmente in rapporto con l'altezza e sporgenza in fuori della spina iliaca anteriore-superiore rispetto allo stretto superiore del bacino.

Dico parzialmente, perchè allo stato normale, per lo sviluppo trofico dei tessuti che occupano detta regione, la cavità crurale non esiste o le è attenuata.

Ad aggravare pertanto le condizioni anatomiche dello scheletro si aggiunge l'eventuale scarso sviluppo trofico dei muscoli della regione e dei tessuti in genere.

Così che mentre si ha la facile presenza di un'ernia più o meno voluminosa o contenibile, si ha da lottare o brigare per procedere ad una chiusura per semplice addossamento. Il diametro di un anello crurale così aperto o divaricato da manualità operatorie, può raggiungere qualche centimetro; tanto da rendere impossibile il comune metodo di addossamento, senza ricorrere a speciali espedienti, come la mobilizzazione dell'arcata stessa (Fabricius (1893), Codivilla (1898), Délagénière, Guibé e Prust (1912) ed altri).

Di qui appunto la pluriforme variabilità dei metodi operativi che dalle vie più semplici e prossimali rispetto la regione, obbietivo di intervento, si arriva a quelle più complicate e distali.

Così appaiono semplici i metodi di autoplastica muscolo-aponeurotica del Novaro (1892) prelevata dal m. pettineo; del Durando (1906) che usufruisce dello stesso moncone di sacco per ostruire la brecca crurale; del Vilms (1910) la cui chiusura plastica viene formata dal prelevamento di un lembo della fascia-lata: dello Schwartz la cui plastica si appoggia ad un lembo muscolare tolto dal m. medio adduttore.

Più impropri appaiono viceversa i metodi plastici che si basano sul prelevamento di lembi periostei (Trandelemburg) o su tessuti di origine non animale come il caucciù, chiamato per eufemismo « nuova carne » (Fieschi); mentre più indaginosi si presentano i metodi che seguono la via inguinale (Ruggi) e la via addominale (Bonsdorff, 1902).

Per ragioni ovvie di brevità non mi soffermo nell'esposizione dei diversi metodi operativi finora suggeriti. Il lettore di questa mia memoria potrà attingere dettagli migliori e delucidazioni nel pregevole lavoro di compilazione di G. Lionti (*La Clinica Chirurgica Italiana,* anno 1911, pag. 1289).

Per il mio studio mi limito alla distinzione opportuna che l'autore summenzionato ha tenuto nella classifica dei diversi metodi eseguiti, e precisamente del metodo di chiusura ottenuto per via crurale mobilizzando, se occorre, l'arcata, e per mezzo di plastica.

***

La difficoltà di attuare in tutti gli interventi di ernia crurale il metodo più semplice e razionale di sutura per addossamento senza mobilizzare l'arcata, mi costrinse, di fronte ad un caso particolare cadutomi sul tavolo operatorio parecchi anni fa, seguire una via dalla maggioranza dei chirurghi ri-

spettata; forse per eccessivo scrupolo di integrità anatomica. Intendo dire. l'arcata crurale stessa.

Avevo proceduto alla chelotomia di una voluminosa ernia crurale strozzata in un soggetto femminino più che ottuagenario. Isolato, escisso, fissato il moncone del sacco in cavità, mi si presentava una larga breccia che non permetteva l'addossamento dei piani principali del beante anello.

Si trattava di un bacino ampio rivestito di masse muscolari ipotrofiche con un'arcata tesa e distante dal piano sottostante qualche centimetro. Impossibile praticare la chiusura dell'anello coi metodi Tricomi, Colzi o Bassini, come dicevo, non consigliabile neppure la mobilizzazione dell'arcata crurale per eseguire quello di Codivilla, nè consigliabile il metodo Novaro, nè quello dello Schwartz a plastica muscolare. Mi venne l'idea di scolpire un lembo aponeurotico a guisa di battente tolto dall'arcata stessa per addossarlo senza tanti stiramenti pericolosi all'aponeurosi e muscolo pettineo sottostante; e ciò per non ricorrere alla sezione dell'arcata stessa eseguendo il metodo di Délagénière o di v. Bonsdorff) perchè avevo ragione di affrettare l'intervento.

Compii l'atto egregiamente, perchè chiusi l'anello beante, di più potei approfittare di un residuo di margine libero dell'aponeurosi dell'arcata per completare ed assicurare la chiusura del canale.

Così operando avevo compiuto, senza tanto studio, un abbozzo di un intervento originale, che fu da me perfezionato in altri casi consimili sopratutto con esercizi sul cadavere.

***

Più per maggior chiarezza, che per dare tinta didattica, offro nell'esposizione seguente le modalità di questo mio intervento.

ATTO OPERATIVO.

Il metodo da me eseguito, per opportunità di descrizione, divido in quattro tempi; a partire dal momento più interessante per l'argomento in studio: e cioè dall'inizio di chiusura dell'anello del canale crurale. Ed ecco come procedo:

1° *tempo* (*di preparazione*). — Messa allo scoperto l'arcata crurale e stabiliti i rapporti dell'anello omologo, dopo aver proceduto allo sbrigliamento dell'ernia, alla escissione generosa del suo sacco ed introduzione del moncone (giovandosi della posizione Trendelenburg a mezzo del piano d'inclinazione del letto operatorio), applico provvisoriamente a tutto spessore dell'arcata stessa, in prossimità del suo bordo libero, e distante da questi pochi millimetri, alcuni punti in catgut, che vengono subito annodati.

Queste anse (non meno di tre) vengono fissate così: due in corrispondenza degli estremi dell'arcata crurale ed una almeno, a seconda dell'ampiezza dell'anello crurale, in un punto equidistante alle prime (fig. 3).

Faccio sollevare quindi in alto, mediante uncino, l'arcata falloppiana in modo da poter vedere il legamento del Cooper e orizzontarmi circa la distanza che intercede tra i due legamenti; per regolare la direzione e la misura del taglio per il prelevamento del lembo plastico che dovrò escidere in secondo tempo dall'arcata stessa.

Se non è possibile stabilire codesti rapporti, consiglierei la mobilizzazione dell'arcata crurale al pube e la necessaria dissezione del legamento di Gimbernat.

2° *tempo* (*di dissezione plastica*). — Stabiliti pertanto i rapporti di distanza tra i due legamenti, procedo alla dissezione di un lembo plastico prelevato dalla volta dell'arcata falloppiana sollevata o leggermente rovesciata in fuori, se staccata dalla sua inserzione pubica. E per far questo, pratico una leggera incisione longitudinale quasi parallela al bordo libero dell'arcata me-

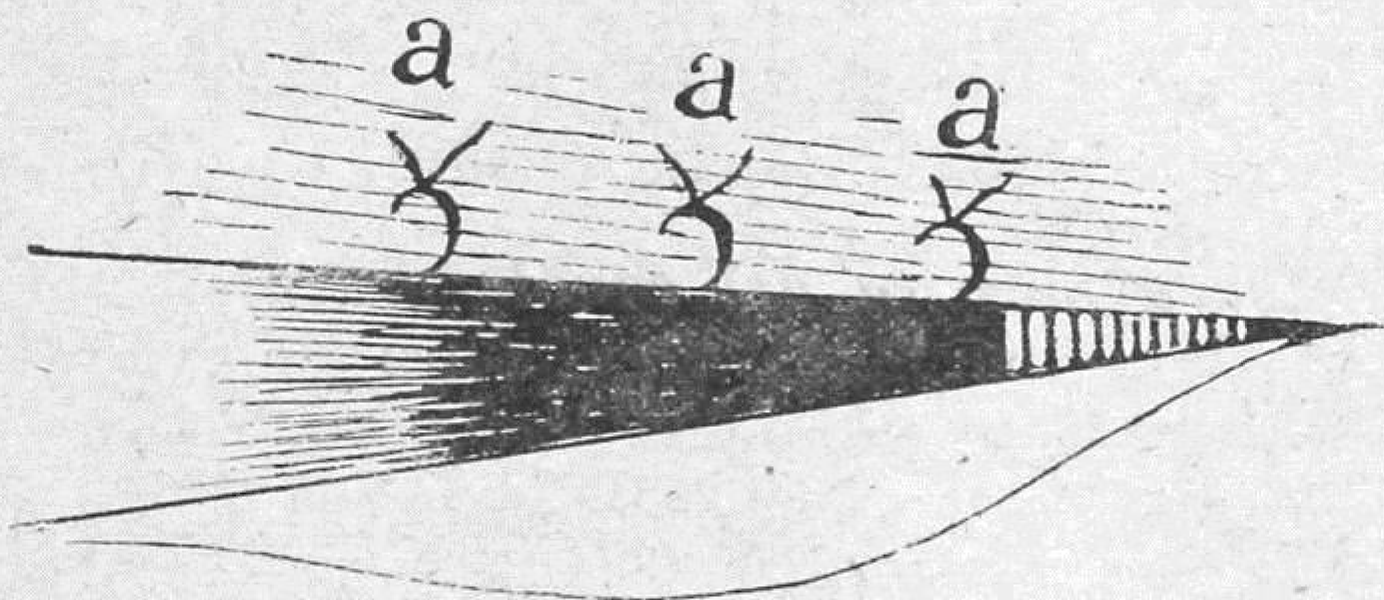


FIG. 3.
a a a - anse in filo.

desima e distante da esso pochi millimetri; dai tre ai cinque circa. L'incisione deve essere eseguita coi dovuti riguardi onde non ferire gli elementi racchiusi nell'arcata stessa e sui quali m'intratterrò in appresso. Però sarà prudente infiggere il bisturi appena un millimetro, introdurre quindi una sonda scannellata e sula guida di essa procedere nel taglio in modo da scollare le due superfici aponeurotiche di ripiegamento e costituenti nel loro insieme l'arcata stessa di Falloppio.

Completo poi, con due brevissime incisioni verticali agli estremi, il taglio longitudinale ottenuto, a mezzo di una piccola forbice e colla punta del coltello

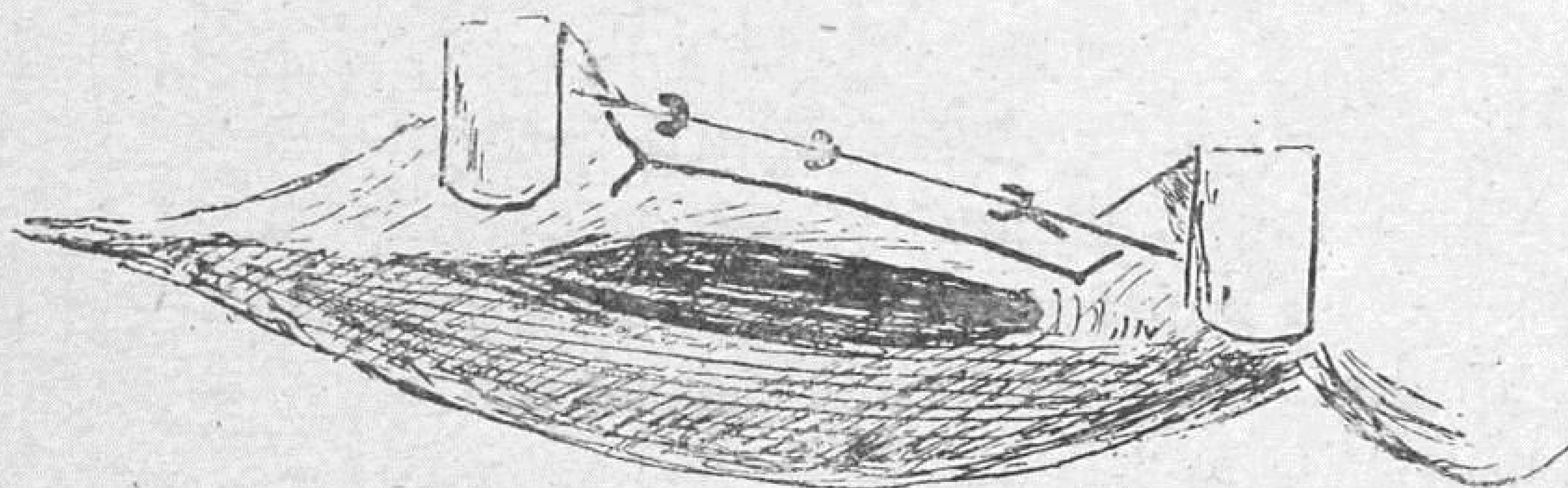


FIG. 4.
Il legamento falloppiano è sollevato per mostrare la sezione ad (y) ipsilon pel prelevamento dei due lembi plastici.

stesso; ottenendo così, un'incisione ad ipsilon (Y) o a racchetta che separa due lembi. L'uno di essi inferiore profondo e prossimale, che si unisce alla fascia iliaca profonda; l'altro superiore e distale unito al bordo stesso dell'arcata femorale.

3° *tempo* (*chiusura plastica dell'anello crurale*). — Ottenuto col procedimento surriferito due piccole banderelle di tessuto fibroso connettivale, procedo alla sutura per addossamento iniziandola dal lembo profondo.

Applico perciò delle anse staccate con filo di catgut che comprendono il margine libero del piccolo lembo ottenuto ed i tessuti sottostanti. I punti procedono dall'esterno all'interno: l'ansa esterna si unisce al connettivo perivasale della regione; quelle medie possibilmente all'aponeurosi del Cooper, od altrimenti, se lo stiramento può provocare il pericolo di lacerazioni, all'aponeurosi pettinea; quella interna, verso il pube, al legamento di Colles (pilastro posteriore profondo dell'anello inguinale) o all'inserzione pettinea del legamento di Gimbernat.

Assicuratomi che lo stiramento di detta banderella può farsi senza alcun pericolo di forte trazione, annodo le anse di sutura procedendo sempre dall'esterno all'interno.

Gli elementi del legamento rotondo, per la donna, e del funicolo per l'uomo, messi parzialmente allo scoperto per l'apertura della parete posteriore del canale inguinale, vengono sospinti nella manualità di quest'atto in basso e si adagiano ai margini della sutura.

L'anello crurale rimane pertanto chiuso: e si riesce con siffatto procedimento a sopprimere la preesistente porta d'ernia. Ciò che vale sopratutto.

4° *tempo* (*di chiusura plastica del canale crurale*). — Procedendo con lo stesso indirizzo di tecnica, completo la chiusura del canale crurale passando alcune anse staccate ai margini liberi del lembo superiore o distale (continuazione diretta dell'arcata femorale) all'aponeurosi pettinea medialmente o alla piega falciforme di Allan-Burns, se conservata, e lateralmente all'aponeurosi femorale.

Annodo pertanto prima quella fissata agli angoli del lembo: tolgo quindi i punti in catgut provvisoriamente applicati a cavallo dell'arcata stessa in primo tempo descritto, per proseguire alla legatura completa di questo secondo lembo.

Naturalmente prima di dare principio a questo ultimo tempo occorrerà fissare il legamento falloppiano, al pube, se per ragioni operatorie si è creduto opportuno staccarlo da questa sua inserzione.

Ed ecco pertanto come con questo procedimento la chiusura plastica del canale crurale può dirsi compiuta.

***

Prima di entrare nella disamina di questo metodo operativo debbo far noti alcuni particolari di tecnica ed una mia esplicita e franca dichiarazione.

La suesposta descrizione dei singoli atti risponde, come dicevo, ad una imprescindibile necessità di maggior chiarezza descrittiva.

Per la direzione da imprimere al taglio dissettore dei lembi aponeurotici ho dovuto attenermi alla forma suesposta perchè più corrispondente nella generalità della sua pratica applicazione.

Il chirurgo che si accingesse ad eseguire siffatto intervento avrà cura di porre anzitutto l'operando in posizione Trändelemburg. È d'uopo ciò, per dominare meglio il campo operativo, accertarsi della speciale efficienza e disposizione a raggiera dei fasci fibrosi costituenti il legamento di Gimbernat, valutare la estensione in profondità della superficie di ripiegamento dell'aponeurosi falloppiana che dovrà essere scalfita longitudinalmente ed intaccata trasversalmente (per la formazione del lembo a racchetta), e per un necessario accertamento della validità della sua inserzione alla fascia iliaca profonda; al fine di non usare maltrattamenti e facile lacerazione con inopportune trazioni se egli progetta la sutura per addossamento al leg. del Cooper.

Il punto in cui deve cadere l'incisione lineare per la dissezione del lembo dovrà vagliare questi dati.

Ho accennato anche alla necessità di applicare alcuni punti provvisori a cavallo dell'arcata crurale. Orbene, questo particolare è essenziale per premunirsi dalla inevitabile retrazione dei fasci fibrosi connettivali costituenti l'arcata falloppiana e ripiegantesi posteriormente a costituire la volta.

E però il lembo a racchetta deve oltrepassare, sia pur di un paio di millimetri, i limiti esterni dei due nodi applicati a tutto spessore sull'arcata e agli estremi di essa.

Queste particolarità, ed in genere la delicata plastica che si esige al conseguimento dell'atto operativo da me descritto, costituiscono il difetto maggiore che al metodo da me esposto si potrà imputare. E lo riconosco con tutta la franchezza.

Non già il pericolo di ledere gli organi racchiusi nell'arcata falloppiana; pericolo codesto che è puramente fittizio in quanto gli elementi del cordone (quelli che per il caso nostro hanno più valore) sgusciano con facilità alla pressione esercitata dal bisturi per il contenuto celluloso di cui sono rivestiti; non già il pericolo di ledere qualche ramo arterioso anomale (e per il quale qualche autore ha creduto bene aggiungere le proprie critiche a quelle più importanti mosse sulla via dell'arcata, prescelta solo da pochi, per le note ragioni anatomiche); ma il maggior appunto che si potrà muovere alla bontà di questo metodo si compendia tutto nella possibilità di ottenere un discreto lembo plastico, che non abbia a staccarsi dalla sua inserzione alla fascia iliaca e che abbia un efficace perno aponeurotico da poter permettere il suo rovesciamento.

In genere basta un po' di attenzione nell'eseguire siffatta delicata plastica. Ed io l'ho ottenuta pure in casi difficili.

Dirò poi che la chiusura che si ottiene è più che sufficiente, perchè duplice: in quanto, quella profonda viene rinforzata dagli elementi stessi cellulari di rivestimento degli organi contenuti nell'arcata (tra i quali vi sono fasci di fibre muscolari), quella esterna, in fine, saldamente aderente, perchè continua col tessuto proprio dell'arcata stessa.

Nessuna deformazione cicatriziale in corrispondenza del punto mobilitato all'arcata, nessun addebito, perciò, di minore efficienza o debilitamento alla speciale funzione tensivo-dinamica del legamento leggermente intaccato per la manualità operativa di cui sopra.

Aggiungerò poi che nessun pericolo esiste per una supposta eventualità di predisposizione di ernia inguinale: anzi con la formazione e sutura profonda del lembo plastico, come testè esposto, si viene a restringere notevolmente i due anelli del canale inguinale.

Da oltre sei anni ho avuto occasione di eseguire questo mio metodo, e non ho annoverato finora nessuna recidiva nè formazione di ernia inguinale.

Ora se questi dati hanno un valore indiscusso, non sono bastevoli tuttavia per affermare la bontà del metodo.

Giacchè v'è chi afferma (e il Berger per primo) che per evitare la recidiva dell'ernia crurale basta isolare il sacco più in alto possibile. Questa pratica invero si usa comunemente da tutti, e però io l'ho sempre eseguita.

Ma che vantaggio pratico presenta questo metodo di fronte agli altri di plastica comune?

È questa una domanda che scaturisce dalla logica di questa mia modesta esposizione.

Per quanto io volessi appellarmi a quella sincerità di intenti che mi ha sempre guidato lo studio di casi particolari ed originali incontrati nella mia vita professionale, non credo opportuno esporre un mio giudizio con confronti in merito.

E pur rimandandolo ad altri, perchè da una sana e libera critica la verità scientifica scaturisce limpida come l'acqua da una roccia, nullameno è d'uopo ch'io riconosca ed affermi che il presente metodo operativo da me eseguito, ed oggetto di questo mio studio, per quanto presenti il pregio dal suo lato plastico di fornire una duplice chiusura dell'anello crurale senza menomare in alcun modo l'efficenza fisiologica ed anatomica dell'arcata falloppiana nè quella del canale inguinale, di fronte ad altri metodi di plastica fibrosa connettivale, periostea o muscolo-aponeurotica noti, non offre certo carattere di priorità per le limitate sue applicazioni.

Le indicazioni migliori, come ripeto, sono date da una speciale ampiezza del canale, o meglio, dell'anello crurale. Quando, cioè, una forte tensione del legamento falloppiano è congiunta con uno stato distrofico dei fasci muscolari del pettineo da non permettere l'esecuzione di metodi di addossamento (Colzi, Tricomi, Bassini, ecc.), nè consigliabile quella muscolo-aponeurotica del Novaro o dello Schwartz; quando per speciali circostanze o criteri chirurgici chi opera non può fare assegnamento su di una efficace e reale chiusura dell'anello da una porzione dello stesso sacco escisso, nè su di una plastica fibrosa tolta dalla fascia lata, nè di quella periostea; nè può infine, nè vuole rendere più lungo ed indaginoso l'atto operativo seguendo metodi più complessi di fronte a particolari condizioni di soggetto.

Del resto, ogni metodo per la cura radicale dell'ernia crurale è buono in genere. Il chirurgo per quanto abbia acquistata famigliarità su di un metodo operativo si atterrà a seconda delle circostanze alle speciali indicazioni che consiglieranno l'impiego di una via diversa da quella abituale. Questa è la norma!

Siffatta variabilità di indirizzi e di metodi dipende, come ho detto, dalle peculiari condizioni anatomiche d'un pervio canale in un'impervia regione, suscettibile dei più svariati ed originali giochi di medicina operatoria.

Su uno di questi, appunto, si basa il presente mio contributo allo studio della chiusura plastica del canale crurale.

CONCLUSIONI.

L'autore, col pretesto di esporre un metodo originale da lui ideato per la chiusura plastica del canale crurale, esamina le cause eziologiche che rendono alle volte impervia la regione al punto da non permettere l'adozione dei comuni metodi di addossamento nè l'opportuna applicazione dei metodi soliti di plastica connettivo-muscolare per un'efficace chiusura dell'anello crurale; deducendo da questo esame il polimorfismo dei metodi finora suggeriti: tutti buoni, ma dei quali nessuno si è affermato nella sua pratica generalizzazione.

Il metodo proposto dall'autore è un'autoplastica fibrosa ricavata dalla volta dell'arcata crurale stessa.

Per eseguire l'atto operativo, che l'autore divide in quattro tempi per chiarezza descrittiva, si consiglia, se occorre, la mobilizzazione dell'arcata al pube. Il lembo plastico, che viene escisso con opportuna sezione longitudinale a racchetta, ha forma di uno sportello a due battenti; dei quali l'uno profondo si unisce al legamento del Cooper e all'aponeurosi del m. pettineo, l'altro superficiale ai margini connettivali del canale crurale.

La delicatezza dell'atto operativo, più che l'improprietà della via prescelta (sezione parziale dell'arcata crurale), rende il metodo non troppo consigliabile nei casi più frequenti nei quali i comuni metodi di addossamento e le altre vie da prescegliersi, secondo circostanze speciali, hanno tutti i vantaggi di essere proficuamente usati. Di fronte, viceversa, ad un'ampiezza accentuata dell'anello crurale, determinata da tensione dell'arcata e da stato distrofico muscolare per i quali gli altri metodi di chiusura plastica sia fibrosa, che muscolare si rendono infidi, il metodo proposto dall'autore può vantaggiosamente essere adottato.

Soave, luglio 1920.

IV.

Contributo alla cura delle varici dell'arto inferiore con speciale riguardo al metodo Schiassi

per il dott. Umberto Nobili, chirurgo primario
direttore dell'Ospedale Civile di Stradella.

Non è mio intendimento di passare in rivista in questo breve scritto tutti i metodi di cura chirurgica delle varici degli arti inferiori che, specie in questi ultimi anni, si sono andati moltiplicando, nè tanto meno parlare della cura medica per quei casi nei quali un atto operatorio può ben poco contro un fatto morboso troppo intimamente legato ad una grave alterazione costituzionale.

Volendo tuttavia tracciare una sintesi che comprenda sommariamente le varie cure proposte per la cura chirurgica delle varici in quest'ultimo cinquantennio, si possono considerare tre periodi:

1° un periodo nel quale era specialmente preferita la cura così detta di Trendelemburg;

2° un periodo nel quale si aggiunse alla Trendelenburg la resezione alla Madelung o le interruzioni venose circonferenziali; in questo periodo venne anche largamente applicato il metodo della estrazione per strappamento di lunghi tratti di vena attraverso ad una o più brevi incisioni cutanee (1);

---

(1) Questo metodo è stato recentemente raccomandato da M. Sénéchal il quale ha anche proposto uno speciale strumentario. (Atti XVIII Congr. Chirurgico francese, 1919, pag. 801). — In Francia questo metodo è noto con la denominazione di *« procédé américain »*; il procedimento viceversa fu proposto ed attuato da molti anni dal nostro E. Casati (Accademia Scienze mediche di Ferrara - 19 gennaio 1899).

3° un periodo in cui si è cercato di riprendere con criteri giusti la pratica di obbliterare i tronchi flebectasici con iniezioni medicamentose.

L'idea e l'esecuzione dell'allacciatura delle vene varicose risale ai tempi preistorici della chirurgia fin da quando Pareo nelle sue Apologie et Voyages (1) racconta che ai suoi tempi tagliavasi sovente la vena al disopra del ginocchio, ov'è l'origine delle varici, ed ivi facevasi una legatura, aprendo e poi vuotando la vena al disotto, indi legandola un po' più in basso e tagliandola poscia in mezzo alle due legature.

E Severino (2) così esprimevasi intorno agli effetti di questa cura: «*Mirum autem est ut infestatis maximo dolore locis, quae in imo sunt, nil mali restet, ubi varices multo superiores excisae fuerint. Atque etiam admirari licet quod extumescentia partium inferiorum evanescat omnis, reprimaturque ad naturalem modum locus, simulac intercisae fuerint tortuosae illae vites, non aliter sane, quam si subducto rivo arescant plantae*».

Mirabile cosa era per Severino.... Ma non per Monteggia che fu il primo ad intuire il meccanismo di guarigione delle varici che seguiva alla legatura delle stesse.

Egli infatti così si esprime (3): «È stato recentemente immaginato dal-
«l'inglese Ev. Home (4) e mandato ad effetto un nuovo (5) e singolar metodo
«per le varici delle gambe, il qual consiste in legare al ginocchio il tronco
«stesso della interna o grande safena al disopra delle varici. Una tal lega-
«tura chiude per sempre il corso del sangue reduce per questa vena; e come
«dunque non dovrebbe far crescere la gonfiezza nelle vene inferiori le quali
«pur ricevono egualmente il sangue dalle arterie e non hanno più quel tronco
«da scaricarsene? È bisogna che una gran parte nella produzione e nel man-
«tenimento delle varici l'abbia il peso stesso del sangue della colonna supe-
«riore, che graviti sulle vene inferiori malgrado la difesa delle valvole; e che
«quindi venga tolta la principal causa del loro distendimento, col sollevarle
«da quella gravitazione. Infatti ho provato io stesso — prosegue il Monteg-
«gia — che appena fatta una tal legatura, tutte le vene varicose che sono
«al disotto piuttosto si avvizziscono e si fan molli al momento anzichè farsi
«più gonfie e tese. Sicchè da questo lato considerata l'operazione sembra be-
«nissimo immaginata e capace di corrispondere alle vedute dell'inventore».

Così esprimevasi Monteggia prima del 1800 nelle sue «Istituzioni»!

Ora io non so perchè dopo quanto sopra tutti i trattatisti e tutti i chirurgi concordino nel chiamare «*metodo di Trendelenmburg*» il metodo che consiste nell'allacciatura della safena quando la memoria di Trendelenburg in proposito è del 1890. [*Ueber die Unterbindung der Vena saphena magna bei Unterschenkel Varicen*, pubblicato in *Beiträge Zur Klin. Chir.*, t. VII, pa-

(1) Citato da MONTEGGIA in *Istituzioni Chirurgiche*, vol. I, prefazione alla parte II.

(2) SEVERINO: *De efficaci medicina*, lib. 1°, pars II, cap. 37.

(3) Cfr. MONTEGGIA, op. cit., vol. I, pag. 100. ediz. Gaspare Truffi. — Milano, 1839.

(4) HOME: *Practical observations on the treatment of ulcers on the legs* (citato da Monteggia).

(5) Nella prefazione alla seconda parte delle sue *Istituzioni* il Monteggia rivendica a Pareo e Severino la paternità del metodo, come dirò in prosieguo.

gina 195. **Novant'anni** dopo che il nostro Monteggia non solo parla dell'allacciatura delle vene come cura delle varici, ma dimostra di avere intuito con esattezza come la gravitazione del sangue fosse la principale causa della distensione delle vene!

A cotesta concordia ha partecipato anche il Forgue (1), che con poca giustezza così si esprime: «*La nuova* (!) concezione di Trendelenburg ci ha per«messo di comprendere come la legatura dei tronchi superficiali e cioè la sop«pressione di una parte delle vie venose di ritorno, potesse migliorare la cir«colazione venosa. Questo paradosso terapeutico si è chiarito per questa no«zione, dimostrata da Trendelenburg in una sua memoria di una chiarezza «che impressiona: l'insufficienza valvolare delle vene varicose con il riflusso «venoso che ne è la conseguenza.... ».

E, proseguendo: «Se con una serie di legature si crea una serie di val«vole artificiali si sopprime questo sovraccarico di pressione e si aiuta la «circolazione profonda. Tale è la concezione *netta e nuova* (!) che legittima «la legatura dei tronchi varicosi».

Ora nessuno, io credo, rileggendo le parole che sopra ho riportate del Monteggia non può riconoscere per giusto il giudizio del patologo francese nè quindi accettare come «*netta e nuova*» la concezione del Trendelenburg: e tanto meno merita il nome di Trendelenburg un metodo con le identiche modalità di tecnica applicato da Pareo e Severino poscia dall'inglese Home nel 1800 se fin da allora Monteggia ammoniva non doversi attribuire ad Home quanto a Pareo e Severino spettava!! (2).

***

Nel tempo in cui si vennero applicando questi procedimenti che ho creduto di schematizzare nelle prime pagine di questa breve memoria, si immaginarono dai chirurghi infiniti altri processi che chiamerei processi di figliazione o collaterali come: allacciature di vene in vari segmenti dell'arto, incisioni circonferenziali di varia forma con allacciatura di tutti i vasi che cadessero sotto l'incisione, estrazione di lunghi tratti di vena con accorgimenti di tecnica e con dettagli che non determinassero vaste cicatrici, ed altri ed altri metodi.

Infine fu ripresa da taluni la pratica delle iniezioni medicamentose entro le varici con lo scopo di provocarne l'obbliterazione. E con quest'ultima pratica due sono stati gli scopi nella scelta dei liquidi: o agire sul sangue coagulandolo, o agire sulla vena. Si comprende che l'accettazione di qualsiasi metodo endovenoso per la cura delle varici abbia incontrato per lo passato non poche contrarietà per quel preconcetto troppo condiviso che faceva delle vene un «*ne tangere*». Ma oggi in cui la chirurgia ha raggiunti i più grandi sensati ardimenti, oggi in cui tutti i medici praticano correntemente la te-

(1) Cfr. Forgue: *Compendio di Patologia chirurgica*, vol. I.
(2) Cfr. Monteggia, op. cit., pag. 392.

rapia endovenosa sia con le soluzioni acquose che con le complesse soluzioni elettrolitiche, può dirsi che cotesto preconcetto contro la terapia endovenosa sia in gran parte scomparso almeno nelle menti dei medici più illuminati.

Se poteva essere pratica pericolosa nella cura delle varici quella che induceva comunque la coagulazione del sangue, altrettanto non poteva pensarsi per l'immissione dentro una vena di un liquido che tale azione non avesse sul sangue stesso. E infatti nella ricerca dei liquidi da iniettarsi nelle vene varicose si cercò da principio veramente di provocare il fenomeno della coagulazione del sangue e, mediatamente, determinare l'occlusione della vena. Furono invero molti gli autori che si attennero a questo modo di operare fin da quando Isaacs iniettava il solfato di ferro e Bryant l'acido tannico: nè da questi si scostò il Porta che prescelse il cloralio con lo scopo di «*coagulare l'albumina e la fibrina del sangue*».

Ma l'obbietto giusto che conveniva raggiungere non era la coagulazione del sangue, bensì la eccitazione dell'intima delle vene cui seguisse la obbliterazione del loro lume; e la visione giusta del problema l'ebbero precisamente il Rebaudi che prescelse allo scopo un mezzo fisico ed il Durante che ricorse ad un mezzo chimico (1): poi seguì lo Schiassi (1907-1908) che adoperò lo iodio, infine lo Scharff (1910) che si giovò del sublimato. Tanto che questo metodo della occlusione delle vene attraverso ad un processo d'irritazione parietale fu detto giustamente «*metodo italiano*».

Per varie ragioni quanto ebbero a proporre il Rebaudi ed il Durante non trovò seguito presso i chirurghi; e così dello Scharff. Quest'ultimo, che iniettava nel lume delle vene una soluzione all'1/5 ‰ per via transcutanea, pubblicava 90 storie cliniche, fra le quali la sua propria. A dimostrazione della semplicità del metodo dell'iniezione raccontava che il suo servitore viste le molte guarigioni ottenute dal padrone chirurgo un giorno gli si presentò dicendo: Mi sono liberato anch'io dalle mie varici: mi sono fatte le iniezioni da solo!! (2). Tuttavia l'idea dello Scharff, del quale ha citato l'episodio a dimostrazione della semplicità del metodo della iniezione, non poteva avere un accoglimento generale favorevole sia perchè la sostanza medicamentosa prescelta è fra le più tossiche e tale da obbligare il chirurgo a somministrarla a dosi estremamente piccole per non esporre l'infermo a lesioni enteriche e renali, sia perchè, obbligato il chirurgo alla somministrazione epicratica, necessariamente egli è costretto ad agire con ogni punzione-iniezione entro ad un brevissimo territorio venoso; donde la necessità di sottoporre l'infermo a parecchie sedute (ogni tre-quattro giorni) per determinare l'occlusione di tutto il territorio flebectasico.

Il «*metodo italiano*» che — fatto obbietto del giudizio critico più retto formulato con il sussidio di ogni elemento dottrinario e di ogni elemento, come vedremo, fornito dalla pratica corrente — sembra da preferirsi sovra tutti è

(1) Il Durante aveva pensato di irritare le superficie interne delle vene varicose introducendo in esse un filo di catgut imbevuto nel liquido di Piazza, ed il Rebaudi di irritare l'intimo della vena introducendo in essa aghi da cucire.

(2) SCHARFF. Berl. Klin. W., 1910, n. 18.

quello che pubblicò lo Schiassi fin dal 1908 (1). Ed il valore fondamentale del metodo italiano dello Schiassi è, secondo me, quello di avere come principio

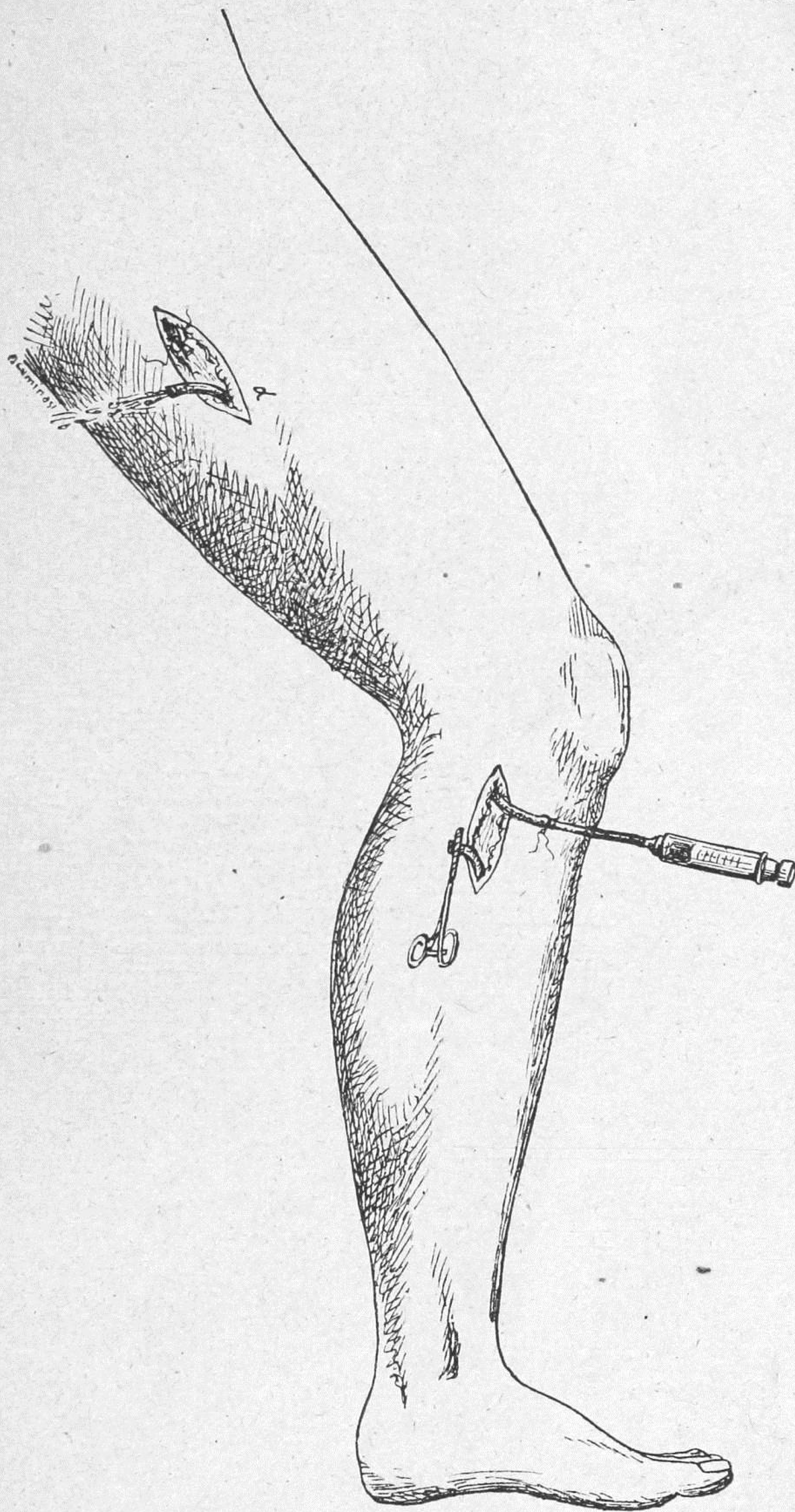


Fig. 1.

l'impiego di un liquido che agendo esclusivamente sull'intima della vena vi determina un processo di endoflebite che conduce all'obbliterazione, mentre

(1) Vedi *Semaine Méd.*, 16 dicembre 1908.

sul sangue e sull'organismo riesce del tutto indifferente. È l'embolo eventualmente originato dal coagulo che preoccupò sempre i chirurghi nell'accetta-

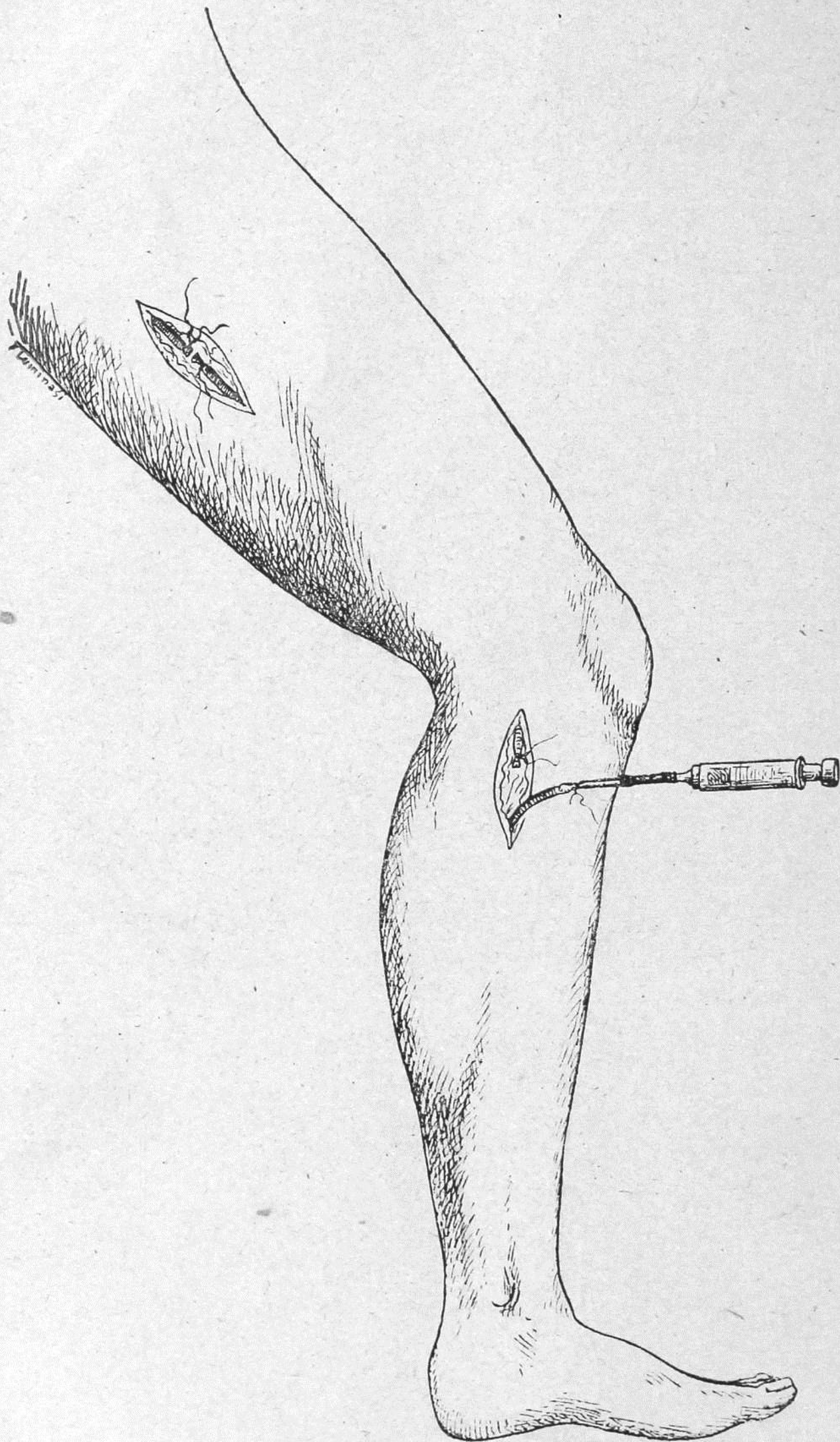


Fig. 2.

zione dei metodi delle iniezioni medicamentose; scelta una sostanza che non determinasse la coagulazione embolica, ogni pensiero timoroso non ha più

ragione di essere concepito nè meno dalle menti meno adatte ad un giusto giudizio critico (1).

Or son più di *dieci* anni che ho avuto occasione di assistere lo Schiassi fin da quando egli praticava le prime operazioni con questo metodo: e non solo fin da allora presi conoscenza del procedimento tecnico e posi attenzione agli effetti immediati dell'operazione, ma ebbi anche l'opportunità di rivedere molti degli operati e considerarli negli effetti remoti a distanza di anni. Il giudizio quindi che potei fare sul valore del metodo scaturì da elementi sicuri e l'applicazione del metodo presso vari malati, di cui diedi già conto in altra pubblicazione, mi autorizzarono ad affermare che il metodo Schiassi per la cura delle varici costituisce «*un intervento semplice e comodo, a portata di tutti, chirurghi e non chirurghi*» (2).

Ed ecco la tecnica: prendendo un caso tipico di varici, il più sistematico, quello costituito da quei tanti piccoli rami che partendosi dal dorso del piede e dai malleoli risalgono al polpaccio turgidi e tesi per portarsi alla faccia interna del ginocchio a raccogliersi tortuosi nell'unico grosso tronco della safena che sfiancata e bluastra risale con qualche voluta alla radice della coscia, lo Schiassi opera come segue: isola la vena quattro dita circa dalla radice della coscia, la seziona e lega il capo centrale applicando momentaneamente una pinza a moderata pressione sul capo periferico. Isola poscia la vena a livello del ginocchio, o poco al disopra o poco al disotto a seconda del caso e quivi anche seziona la vena: poscia da questi due ultimi monconi di vena ottenuti inietta da una parte da basso in alto (verso la coscia) (Fig. 1ª), dall'altro dall'alto in basso (verso il piede) (Fig. 2ª) una soluzione acquosa di iodio all'1 % (3), di cui la prima domina il territorio della safena fuoriuscendo dalla sezione primitivamente praticata alla radice della coscia, l'altra si spande in basso nella gamba (4). Allacciati poscia tutti i monconi di vena una sutura cutanea completa l'elegante intervento.

---

(1) Il problema della coagulazione *embolica* fu esaurientemente delucidato dallo Schiassi in «Nuovo metodo Italiano» a pagine 61 e seguenti che dovrebbero essere lette e meditate dai chirurghi che si occupano della cura delle varici. Ciò sarebbe opportuno anche per il dott. *Guaccero* che sottopone viceversa all'ammirazione (!) del lettore i gozzi varicosi da lui vittoriosamente asportati. — Vedi *Chirurgia Organi di movimento*, febbraio 1918, pagina 39.

(2) NOBILI: *Primo rendiconto statistico operativo con note.* — Tip. Emiliana, Bologna, 1919.

(3) La formula fissata dallo Schiassi è la seguente:

Iodio metalloide	gr.	1
Ioduro K	»	1.10
Acqua distillata	»	100

La soluzione ha da essere *recente* e *limpida* ed a tali condizioni è di un colore rosso-granata. Chè il più lieve intorpidamento deporrebbe che l'acqua che ha servito per la soluzione non era distillata. Va conservata in vetro colorato e con tappo e smeriglio.

(4) Se si presumesse che l'iniezione in basso non avesse a *dominare* completamente le flebectasie della gamba, si può isolare la vena anche in corrispondenza del malleolo interno e quivi praticare l'iniezione verso il ginocchio in modo che la soluzione fuoriesca al ginocchio stesso. L'immissione in circolo di detta soluzione può raggiungere un massimo di 50-60 centimetri cubici di soluzione.

Le unite figure servono meglio di qualsiasi descrizione

Per tale intervento si richiede l'anestesia spinale o la narcosi ed in certi soggetti tolleranti può essere benissimo usata l'anestesia locale novocainica. Questo è il caso ideale di varici sistematizzate da operarsi con il metodo Schiassi della esecuzione del quale io ho accennato per chi non conoscesse la pubblicazione completa dell'Autore (1) dove attingere si possono una infinità di dettagli sia di clinica che di tecnica, completati da dati microscopici relativi alle modificazioni vasali in seguito all'iniezione, nonchè biochimici relativi alla scelta ed alla concentrazione del liquido e radiologici relativi alla diffusione del liquido stesso; dati tutti i quali dimostrano la bontà, la semplicità e l'innocuità del metodo.

(1) Vedi Schiassi: *Il nuovo metodo italiano quale trattamento delle varici dell'arto inferiore*, edito a Bologna. — Tipografia Gamberini e Parmeggiani, 1914, e *Volume di Scritti in onore del prof. A. Poggi*, 1914.

BREVI NOTE STATISTICHE.

Num.	DATA	CASATO NOME	DIAGNOSI	METODO DI CURA	OSSERVAZIONI
1	16. V. 14	B. Luigi, a. 45 Altedo (Bologna)	Varici arti inf.	Metodo Schiassi bilaterale.	Guarig. duratura.
2	16. V. 14	C. Albina, a. 66 Minerbio.	Varici gamba destra con vasta ulcera.	Metodo Schiassi.	" "
3	23. X. 15.	M. Adriano, a. 30 Casalecchio.	Varici arti inf.	Metodo Schiassi a destra - A sinistra safenectomia.	" "
4	13. XI. 15	P. Maria, a. 19 Castel D'Aiano.	Varici arto inferiore sinistro.	Metodo Schiassi.	" "
5	16. III. 16	M. Virginia, a. 49 Casteldebole.	Varici ed ulcera arto inferiore destro.	Metodo Schiassi.	" "
6	15. IX. 16	P. Zaira, a. 32 Perugia.	Varici arto inferiore di sinistra.	Metodo Schiassi.	" "
7	23. IX. 16	S. Albino, a. 46 Bologna.	Varici gamba sinistra con ulcera.	Metodo Schiassi.	" "
8	30. IX. 16	S. Albino, a 46 Bologna.	Varici alla coscia e gamba destra con ulcera.	Metodo Schiassi.	N.B. - In questo caso si credè opportuno intervenire in due tempi per l'enorme estensione delle vene flebectasiche.
9	19. VII. 19	C. Filippo, a 50 Minerbio.	Aneurisma venoso safena sinistra. Varici gamba sinistra.	Asportazione della sacca aneurismatica. Metodo Schiassi alla gamba.	Guarig. duratura.
10	17. VIII. 19	G. Maria, a. 40 Casalecchio.	Varici arto inferiore sinistro.	Metodo Schiassi.	" "
11	15. IX. 19	B. Ottavio, a. 53 Barricella.	Varici arto inferiore destro.	Resezione di un tratto della safena - Incisione elettrica alla gamba.	" "
12	15. IX. 19	B. Luigi, a. 65 Castelmaggiore.	Varici arto inferiore destro.	Cura Moreschi.	" "
13	6. I. 19	F. Cesare, a. 70 Bologna.	Varici gamba destra con vasta ulcera.	Incisione spiroide III° sup. gamba ed allacciatura della safena.	" "
14	31. V. 20	C. Ernesto, a. 54 Stradella.	Varici arto inferiore con ulcera.	Metodo Schiassi bilaterale.	" "
15	16. VI. 20	T. Enrico, a. 65 Stradella.	Varici gamba destra.	Allacciatura e resezione di un tratto di vena.	" "
16	9. VII. 20	A. Maddalena a. 65. Stradella.	Varici arto inferiore destro.	Metodo Schiassi.	" "
17	28 VII. 20	F. Ester, a. 58 Canneto Pavese.	Varici arto inferiore sin. con vasta ulcera eczematosa.	Metodo Schiassi, associato ad incompleta incisione ed allacciatura di vene atipiche.	" "
18	28. VIII. 20	T. Carolina a. 45 Stradella.	Varici arti inferiori.	Metodo Schiassi bilaterale.	" "
19	15. IX. 20	P. Maria, a. 59 Stradella.	Varici arti inferiori.	Metodo Schiassi bilaterale.	
20	15. IX. 20	B. Francesco a. 57 Stradella.	Varici gamba destra e vasta piaga piede.	Metodo Schiassi. Asportazione dei bordi della piaga e raschiamento del fondo con il cucchiaio.	In osservazione.
21	3. X. 20	O. Anna, a. 78 Stradella.	Varici gamba destra.	Asportazione di una losanga di cute e vene varicose - Satura plastica (calza elastica naturale di *Schwartz*).	Guarigione.
22	8. XI. 20	V. Teresa, a. 75 Canneto Pavese.	Varici gamba sinistra con vasta ulcera.	Metodo Schiassi.	"

Non varrebbero certo questi casi da soli a portare nuova documentazione al valore del metodo Schiassi che fu particolarmente applicato se le considerazioni che ho fatto e che mi preme di aggiungere non fossero, a mio credere, tali da offrire nuovi elementi al giudizio favorevole.

Non è chi non veda come il metodo Schiassi abbia in sè tutti i vantaggi del vecchio principio dell'allacciatura alta della safena ed insieme provveda con l'iniezione ad estendere la occlusione a tutte le vene anastomotiche superficiali destinate, nei casi in cui i chirurghi del passato si attenevano alla sola allacciatura, a dar luogo alle recidive a breve scadenza.

Si danno tuttavia dei casi in cui il numero e la disposizione delle flebectasie non costituiscono una sistematizzazione così netta nel tragitto della safena maggiore da poter dominare interamente con una o più iniezioni: spesso anche rami molteplici della safena minore presentano numerose ed irregolari dilatazioni a gruppi posteriori, esterni, isolati o confluenti attraverso piccoli tronchi vasali: gli è in casi consimili che occorre nel chirurgo un adatto eclettismo in modo che il metodo Schiassi trova la sua applicazione insieme con gli altri metodi: gli è perciò che il lettore osserverà che qualche volta io associai la iniezione del liquido iodico con, ad esempio, un'incisione elicoidale all'esterno della gamba o con la resezione di un tratto di vena dilatata e tortuosa a sviluppo lontano dal sistema safenico propriamente detto.

Così in qualche altro malato dopo aver praticato le iniezioni endovenose attraverso il tratto principale flebectasico, avendo prima preparati per incisione i tratti di vena attraverso la quale avevo introdotto il liquido, aggiungevo qua e là qualche punzione iniezione endovenosa, giovandomi sempre dello stesso liquido, attraverso la pelle integra, per determinare la chiusura di altri gozzi varicosi che si presentavano fuori del territorio venoso in cui avevo effettuata la iniezione principale. Tanto nei casi che io ho avuto occasione di curare all'ospedale maggiore di Bologna che all'ospedale civile di Stradella, io non mi sono sempre attenuto esclusivamente ad un metodo, ma mi sono comportato a seconda dei casi clinici ed ho sempre tralasciata la safenectomia perchè mi è sembrata inutile quando avevo a mia conoscenza un metodo, come quello dell'iniezione, breve, sicuro col quale potevo raggiungere, e meglio, lo scopo prefissomi: la soppressione funzionale della vena.

E di questo eclettismo non ho che da essere soddisfatto: chè se per tutti quanti i malati che ricorrono alla nostra opera è necessario uno studio profondo e completo di ciascun caso, a maggior ragione esso è indispensabile nello studio del varicoso dove oltre gli elementi meccano-idraulici sono da considerare anche molti altri elementi e sopra tutti quelli diatesici: e per questo sono convinto che per la cura proficua di un varicoso ha un grande valore il criterio di scelta del metodo da applicarsi in quel *dato infermo* sia in rapporto con la diatesi, sia con la condizione sociale, sia con lo stadio della malattia e, talvolta, con le necessità estetiche; e in proposito ricordo che anche lo Schiassi dichiara che « non ci si deve proporre di trattare *tutti* gli individui affetti da varici *esclusivamente* con questo metodo ».

Nell'esercitare l'eclletticismo di cui ho fatto cenno, rimane sempre ben fermo che il metodo di cura fondamentale delle varici, quello che per lunga serie di argomenti merita preferenza, è il metodo dello Schiassi; metodo che pur avendo trovato consenso ed applicazione non solo in Italia, ma anche all'estero (1), è ancora troppo poco usato per quella tendenza un po' comune ai chirurghi che si contentano del *buono* per non ricercare il *migliore*. E credo che anche ai colleghi medici, male impressionati dalle cruenti safenectomie, la conoscenza di un metodo come questo indurrà la persuasione di sottoporre *in tempo* a cura chirurgica i loro malati di varici, non soltanto quando si son rese infruttuose le lunghe e spesso inadeguate cure degli eczemi e delle ulceri, quando ormai le lesioni trofiche dei tessuti, le reiterate infezioni circoscritte o diffuse hanno creato condizioni locali tali da rendere poco probabile un successo terapeutico tentato con qualsiasi mezzo operativo: la cura chirurgica delle varici se comunque attuata costituisce sempre un lieve intervento che già venne da Aglave definito «*uno dei più soddisfacenti della chirurgia moderna*», attuata con il metodo Schiassi può ben dirsi che oltre che soddisfacente è «*uno dei più semplici*».

Soddisfacentissimo certo e sempre attuabile anche per quei casi in cui i disturbi distrofici, le estese pigmentazioni, le ulceri, gli eczemi trascurati o malcurati da parecchi anni non consentono una completa *restitutio ad integrum* come avviene viceversa nei casi precocemente e chirurgicamente curati: in ogni modo, anche senza *restitutio*, l'atto chirurgico nel correggere in gran parte l'iperemia passiva già dominante nell'arto, influisce beneficamente su tutta la nutrizione dell'arto così da consentire all'operato il ritorno ad un lavoro proficuo.

Ond'è che nell'affermare la necessità per questi malati di ricorrere *per tempo* all'opera del chirurgo che intervenga con le modalità che sopra ho descritte, credo di affermare cosa ch'è, secondo verità scientifica, nell'interesse dei sofferenti.

Novembre 1920.

---

(1) Vedi: Procès Verbaux Association Française de Chirurgie, 1910, pag. 880. — Professore D. Dind. — Dott. Bakaloff: Thèse de Lausanne, 1910. — T. Spalting: The Journal Maine Association, 1914, pag. 1861.

Fra gli ultimi lavori pubblicati in Italia notevole è quello di Putzu in Clinica Chirurgica, 1919, pag. 1163, come quello di Franchini in Gazzetta Ospedali, 1916, n. 100

V.

Istituto di Patologia Chirurgica Dimostrativa
della R. Università di Siena
diretto dal prof. D. Taddei

Contributo critico e clinico allo studio delle malformazioni dell'uretere.

(Un caso di duplicità incompleta monolaterale).

Dottor Dino Pizzetti, assistente.

Tra le malformazioni dell'uretere, i casi di duplicità, completa od incompleta, sono certamente quelli che in pratica ricorrono più di sovente per quanto il più delle volte la loro constatazione sia occasionalmente fatta nel corso di esami diagnostici o durante trattamenti operativi.

Dall'esame di un'abbondante letteratura, che consultai per studiare un caso interessante di duplicità incompleta dell'uretere sinistro, con idronefrosi intermittente, trasformatasi poi in pionefrosi, curato operativamente nel nostro Reparto Clinico, trassi l'impressione che molte questioni relative a tale malformazione non fossero ancora poste con precisione e che perciò uno sguardo critico all'argomento e un nuovo contributo di osservazione non fossero inutili.

Riporto brevemente la storia del paziente da me studiato.

E. F., di anni 37, pubblicista. Cartella N. 599 del Registro.

Anamnesi familiare negativa nei riguardi di malattie infettive o di malformazioni congenite in genere.

Non ha subìto alcuna malattia propria dell'infanzia; mai infezioni veneree. Dice che fin da piccolo avvertiva uno stimolo frequente alla minzione.

I disturbi che culminarono nel presente quadro morboso sono dal paziente, che è individuo di pronta intelligenza e preciso scrutatore di sè stesso, fatti risalire a oltre un ventennio. In quel tempo, egli aveva poco più di 15 anni, per giuoco venne afferrato alla vita da un robusto contadino, che, dopo averlo sollevato violentemente dal suolo, ed agitato varie volte in aria, lo depose bruscamente a terra. Durante questo momento traumatico dice il paziente di avere inteso come uno strappo profondo alla regione lombare sinistra. Dopo alcuni giorni si iniziò una colica che, dalla descrizione fattaci dal paziente, appare evidente essere stata una colica renale accompagnata da tumefazione della regione lombare sinistra con spiccata difficoltà ad urinare. Tale fenomenologia da allora comparve frequentemente a distanza di una o due settimane dalla colica precedente. Mercè il riposo, l'applicazione di fomenti caldi, di coppette e di sanguisughe alla regione lombare e la somministrazione di oppiacei, la colica cessava con un'abbondante minzione.

Per circa quattro anni tale quadro morboso si ripetè una o due volte al mese; poi, a poco per volta, andò affievolendosi di intensità ed il succedersi delle coliche divenne sempre più distanziato.

Fu fatta diagnosi di calcolosi, ma tutte le ricerche indirizzate allo scopo di accertare un tale diagnostico riuscirono infruttuose, talchè non fu neppure proposto dal chirurgo un atto operatorio. Venne anche pensato ad una nefroptosi ed in questo concetto si consigliò l'applicazione di una cintura «ad hoc» che però non diede apprezzabili resultati terapeutici.

Sebbene ad intervalli, ormai molto lunghi, gli attacchi colici riapparvero di quando in quando fino a due anni fa. In tale epoca il paziente venne richiamato in servizio militare e, mentre era sotto le armi, l'8 aprile '17 fu assalito da una violentissima colica che durò ben 15 giorni. Ricoverato in un ospedale militare di Firenze gli fu praticato un cateterismo dell'uretere sinistro (13 aprile) che dette esito a circa 4 litri di un liquido fortemente torbido, nerastro. In seguito a ciò il paziente avvertì un notevole miglioramento dei proprii disturbi. Senonchè dopo 36 ore si riacutizzarono i sintomi dolorosi e si formò di nuovo una tumefazione della regione renale sinistra. Si praticò un nuovo cateterismo dell'uretere sinistro che diede esito a notevoli quantità di liquido con grande sollievo dell'infermo. Fu lasciata la sonda in permanenza.

Il chirurgo curante propose di intervenire con una nefrostomia, ed essendo stato tale consiglio accettato dal malato, l'atto operativo ebbe effetto il 25 di aprile. Si lasciò un drenaggio del rene mediante un tubo di gomma e bisettimanalmente si praticavano lavaggi con soluzioni antisettiche.

Il paziente venne dimesso dall'ospedale dopo tre mesi. La fistola era mantenuta aperta da un tubo di gomma.

Nei due anni che trascorsero da questo intervento e la degenza nel nostro Reparto l'ammalato è stato discretamente bene. Ha solo da lamentare qualche alta elevazione febbrile di tanto in tanto ed in ispecie coincidente con le medicazioni nelle quali veniva cambiato il tubo di drenaggio del rene.

10 marzo 1919. — È accolto nel nostro Reparto Clinico.

Stato generale deficiente; cuore, polmoni, apparato digerente normali. Localmente si osserva la presenza di una cicatrice arcuata con la convessità rivolta allo interno, che dall'ultima costa sinistra alla distanza di 4 dita trasverse dalla linea delle apofisi spinose discende sulla cresta iliaca. Nella parte alta di detta cicatrice si apre una fistola imbutiforme di 1 cm. di diametro e che è rivestita di cute per una profondità di 2-3 cm. Da questa esce continuamente urina purulenta fetidissima. Alla palpazione si apprezza nettamente il polo inferiore del rene sinistro, ma non è possibile di notare alcuna massa o tumefazione, che ricordino il tumore di cui parla l'anamnesi. La radiografia della metà sinistra all'addome mostra un'opacità diffusa a tutta la regione lombare medesima, con contorni indecisi.

12 marzo. — La cistoscopia dà il seguente resultato:

Capacità vescicale normale (cmc. 200). Mucosa normale. Sbocco ureterale destro fessuriforme. Si assiste più volte alla eiaculazione di urina apparentemente limpida.

Sbocco ureterale sinistro a forma raggiata circondato di piccole ulcerazioni. Non si osservano eiaculazioni.

Si pratica il cateterismo degli ureteri. A destra la sonda non progredisce nell'uretere oltre 4 cm. (È da notarsi che dato un restringimento dell'uretra, si può adoperare in questo caso solo un cistoscopio che ammetta una sonda n. 7). Si raccolgono alcuni cmc. di urina. Nell'uretere sinistro il catetere viene introdotto senza ostacoli.

L'esame delle orine così ricavate ci fornisce i dati seguenti:

	ORINA DESTRA	ORINA SINISTRA
Densità	1023	1100
Reazione	acida	alcalina
Urea	2.01 ‰	2.10 ‰
Albumina	assente	abbondante
Glucosio	assente	assente

Assicuratici in tal modo che il rene destro è nella piena efficienza funzionale, si decide di intervenire a sinistra con una nefrectomia per pionefrosi.

16 marzo 1919. — Viene eseguito l'atto operativo (prof. Taddei). Con un taglio che partendosi dall'ultima costa segue il margine laterale dei muscoli della massa lombare per un certo tratto e poi piegando in fuori va a costeggiare la cresta iliaca, si seziona la cute della regione lombo-iliaca sinistra. A livello della fistola il taglio si biforca per isolare la zona cutanea dove quella si impianta. Sutura dei margini dell'orifizio fistoloso. Il tragitto della fistola viene seguito ed isolato fino al suo confondersi con la sostanza renale. La manovra di isolamento del rene è assai laboriosa per le numerose e ben organizzate aderenze, che lo fissano da ogni parte. L'organo appare fortemente ingrandito ed a contorni lobulati. Liberato il polo inferiore si afferra con una pinza l'uretere che appare assai dilatato, della grossezza di un mignolo di adulto; quindi, messo allo scoperto il peduncolo vasale, lo si afferra a sua volta con un'emostatica. Per tal modo rimane solo da liberare il polo superiore ciò che riesce alquanto indaginoso giacchè qui, più che altrove, le aderenze sono numerose e robuste. Quando si è per asportare il rene così isolato, ci si accorge che esso è trattenuto dalla presenza di un secondo uretere, più piccolo del primo, a pareti molto spesse, che si anastomizzava con quello, per formare un uretere unico, che ha l'aspetto per grandezza d'un'ansa di tenue. Si reseca quest'ultimo alcuni centimetri sotto il punto di biforcazione. Sezione col termocauterio. Toilette della vasta breccia. Sutura parziale lasciando un drenaggio nell'angolo inferiore della ferita. Decorso post-operatorio ottimo.

19 marzo 1919. — Si dimette l'infermo perfettamente guarito.

15 giugno 1920. — La guarigione si mantiene completa. Urine limpide, minzione normale. Notevole miglioramento dello stato generale.

Esame anatomo-patologico del rene e degli ureteri asportati.

Il rene si presenta lievemente aumentato di volume ed appena riconoscibile all'aspetto, giacchè appare come una massa a contorno grossolanamente reniforme, costituita da numerosi rilievi lobulari. Verso la metà del margine convesso si parte un tratto fistoloso isolato, che termina in un'apertura svasata ricoperta di cute. Notevoli fatti di perinefrite; la capsula è in gran parte aderentissima al parenchima dell'organo. Il bacinetto appare come incassato da due protuberanze della superficie del rene. Dall'ilo esce un grosso uretere a pareti spesse (lume mm. 11, circonferenza mm. 35). Dall'apice superiore dell'organo rigonfio e di aspetto quasi lobulato si inizia un secondo uretere di minori dimensioni del precedente (lume mm. 7, circonferenza mm. 29) con diametro non uniforme e che con tragitto tortuoso prima latero-medialmente e quindi medio-lateralmente, viene ad anastomizzarsi coll'altro uretere formando un Y. Di qui si parte un tratto comune di uretere molto dilatato (mm. 27 di lume, circonferenza mm. 47).

Tanto l'uretere superiore che l'inferiore e quello comune mostrano la superficie interna sollevata da numerose pliche decorrenti in senso longitudinale e per tutta la lunghezza di questi organi, quasi a formare un sistema di valvole.

Con un taglio condotto lungo il margine convesso si apre il rene. Questo appare costituito da cinque grandi cavità tra loro separate, in parte, da setti di tessuto resistenti al taglio, di aspetto fibroso, di spessore vario ma sempre notevole e in cui si notano zone di tessuto grasso. Tali cavità sono ripiene da un liquame purulento molto fetido. Una di tali cavità si riconosce essere il bacinetto renale: appare biancastra, lucente, come rivestita di mucosa: comunica con l'uretere inferiore ed in vicinanza dello sbocco ureterale è come sollevata da tenui, numerosissime papille. Ha forma allungata in senso medio laterale, con capacità di 10 cmc. ed è limitata da una parete fibrosa, densissima, enormemente inspessita (in taluni punti si raggiungono circa 2 cm. di spessore).

Un'altra cavità che comunica con sacche purulenti dell'apice superiore dell'organo mostra una superficie mucosa che all'esame macroscopico appare rive-

stita in continuità da epitelio e da origine all'uretere superiore formando quindi un nuovo bacinetto.

Quasi tutte le tasche pionefrotiche comunicano fra loro e tutte poi fanno capo ad una grossa cavità a pareti anfrattuose situata nel mezzo del rene nella sua faccia postero esterna e di qui si parte il tragitto che metteva capo alla fistola lombare praticata dal chirurgo.

Il tessuto proprio dell'organo è ridotto ad un sottile strato sottocapsulare che appena in alcuni punti raggiunge lo spessore di un cm. e solo al polo inferiore.

Esame microscopico. — Pezzi di rene, dei bacinetti e degli ureteri vengono fissati in Zencker e quindi, mediante inclusioni in paraffina, sezionati. Sono allestite colorazioni coll'ematossilina-eosina, van Gieson, col metodo di Weigert per le fibre elastiche, coll'orceina.

L'esame delle serie così preparate ci fa osservare nel bacinetto superiore importanti alterazioni. L'epitelio in molti punti è andato completamente distrutto, in altre zone è sollevato da papille di corion mucoso e fortemente infiltrato. Nel corion mucoso si notano aumento del connettivo, in massima parte fibroso, imponente infiltrazione parvicellulare. La tunica muscolare è in preda ad evidenti fatti di degenerazione. Qualche raro follicolo linfatico nel corion mucoso.

Del pari alterazioni importanti presenta il bacinetto inferiore. Non di natura distruttiva come quello superiore, che non vi si osservano nè distruzione di tessuto, nè ulcerazioni di sorta. La mucosa presenta il quadro tipico di una pielite cistica e pseudoghiandolare con notevole vascolarizzazione del corion mucoso e con un'enorme infiltrazione parvicellulare.

La parete del bacinetto si mostra formata di robusti fasci di connettivo fibroso. I fasci muscolari sono profondamente alterati nella loro essenza ed in taluni punti si nota atrofia delle fibre muscolari con sostituzione di tessuto grasso. Lesioni spiccatissime dei vasi: trombosi venose, peri- ed endoarteriti fino ad ottenersi l'obliterazione del lume vasale: infiltrazione parvicellulare perivasale, dissociazione dei fasci muscolari e connettivali da parte dell'infiltrato.

Tali lesioni, sebbene di diminuita intensità, si osservano sull'uretere inferiore. Meno interessanti appaiono qui i fasci muscolari i più esterni dei quali si presentano quasi integri.

L'uretere superiore ha la mucosa sollevata in tante estroflessioni rivestite di epitelio il quale presenta qua e là piccole cavità cistiche, e formate da un tessuto connettivo scarso di cellule, riccamente infiltrato. Tali estroflessioni si addossano le une alle altre a mo' di valvole longitudinali e rimpiccoliscono assai il lume del canale.

Nel corion mucoso si osserva la presenza di numerosi follicoli linfatici, cosa che ricorda il quadro della pielo-uretrite granulosa.

Le tuniche proprie dell'uretere sono aumentate di volume a spese di un tessuto connettivo di neoformazione alla costituzione del quale partecipa anche l'avventizia, e per l'infiltrato che dissocia i fasci connettivo muscolari. Questi ultimi sono anche qui in preda a fatti di degenerazione.

Anche l'uretere comune mostra un quadro anatomo-patologico simile; solo il corion mucoso, enormemente aumentato di volume, è qui costituito da connettivo lasso riccamente vascolarizzato. Le pliche longitudinali della mucosa sono spiccatissime e numerose.

Sezioni ottenute dalla listerella di parenchima tuttora funzionante mostrano perinefrite con inspessimento della capsula e suo approfondarsi nel tessuto proprio dell'organo con fatti, in queste zone corticali, di glomerulite con esito in sclerosi del glomerulo. Nella sostanza midollare numerose dilatazioni cistiche dei canalicoli. Lesioni vascolari diffuse e aumento del connettivo di sostegno dell'organo stesso.

***

Da quanto sono venuto esponendo emerge chiaramente l'importanza assunta e dal trauma e dalla malformazione nella patogenesi dell'alterazione renale.

Data la relativa mobilità del rene, capace, anche in condizioni normali, di facili spostamenti nel seno della sua capsula adiposa, è logico ritenere che il trauma riportato dal paziente ed al quale egli fa risalire la serie dei suoi di sturbi, possa avere determinato uno spostamento dell'organo verso il basso.

Ora, se in condizioni normali, occorre uno spostamento di un certo grado del rene per produrre un inginocchiamento dell'uretere e una conseguente idronefrosi, nel nostro caso, invece, per un complesso di condizioni dovute alla anomalia esistente, tale resultato si è potuto ottenere anche con variazioni minime di posizione dell'organo.

Richiamo a tale riguardo l'attenzione sui seguenti dati morfologici:

a) anastomosi ad Y dei due ureteri per formare l'uretere unico; *b*) stenosi degli orifici di sbocco in questo punto di unione; *c*) andamento piuttosto tortuoso dei due canali, ma in particolar modo di quello accessorio.

Con tali particolarità è facile spiegarsi come un ulteriore rilassarsi del rene abbia determinato un ostacolo nella canalizzazione del sistema degli ureteri.

Così ebbe inizio il quadro della idronefrosi intermittente che per molto tempo afflisse il paziente, e lo condusse alla pionefrosi.

All'esame microscopico si è osservata presenza abnorme di numerosi follicoli linfatici del corion mucoso dell'uretere e del bacinetto superiore.

Già in un mio lavoro a proposito di tale quadro anatomo-patologico, noto sotto il nome di *uretero-pielite granulosa,* io, in seguito all'osservazione personale e allo studio della casistica sull'argomento, conclusi sostenendo la multiforme etiologia di questa forma morbosa.

Nella stessa memoria discussi a lungo la sintomatologia di tale affezione confutando le vedute di von Frisch, che per primo le diede il nome attuale e che ne riteneva l'ematuria come l'espressione sintomatologica peculiare.

Orbene: questa nuova osservazione clinica porta incidentalmente un nuovo contributo alle conclusioni da me allora formulate. Infatti per quanto sia qui ben evidente il quadro della uretero-pielite granulosa, manca assolutamente il sintoma ematuria.

Dal punto di vista etiologico poi gli autori non sono concordi: così alcuni ne vedono una manifestazione della sifilide (Finzi), altri la riallacciano ad una pregressa infezione tifosa (Baetzner). Non sembra essere una manifestazione tubercolare.

A tal riguardo io ritenevo molto verosimile che « più agenti patogeni, i quali attacchino il rene, siano capaci di determinare il quadro della uretero-pielite granulosa » ed aggiungevo che sembra appannaggio di infezioni renali decorrenti cronicamente.

E qui infatti calza tale conclusione, trattandosi di una lesione renale infettiva decorrente in un lungo volgere di anni.

Per ultimo richiamo l'attenzione sulle non lievi difficoltà operatorie che sogliono incontrarsi nel praticare la nefrectomia in casi come il presente: difficoltà costituite dalla eccessiva friabilità delle tasche suppuranti alle quali è ridotto l'organo, dalle numerose e robuste aderenze che lo fissano alla loggia renale, difficoltà accresciute nel caso particolare dalla presenza della fistola lombare, che fu dovuta chiudere al suo sbocco cutaneo, isolare in tutto il suo tragitto ed estirpare.

***

L'eccesso del numero degli ureteri non è da considerarsi come una malformazione rara, poichè in questo ultimo trentennio la casistica si è venuta notevolmente arricchendo in grazia del perfezionarsi dei mezzi di indagine urologica e della tecnica operativa dell'apparecchio uropoietico. Le cifre percentuali riportate dai varii autori hanno, è necessario riconoscerlo subito, un valore molto relativo e ciò è facile a comprendersi quando si pensi che l'alterazione di per sè stessa nel più gran numero dei casi non offre, nonchè sintomi particolari, nessuna sintomatologia generale ed è anzi compatibile con uno stato di perfetta salute.

All'infuori di quei pochi casi in cui l'alterazione venne diagnosticata durante l'esame del paziente, il più delle volte invece questo è reperto accidentale occorso durante un intervento operativo. Per il che è logico supporre che una gran parte di duplicità ureterali sfugga all'osservazione del medico.

Krause ne fissava la cifra nell'1 % delle malattie dell'apparato urinario; Weigert 4 %, Boström 3 %, Poirier e Schewkunenko 4 %. Pawloff, nel materiale della Clinica di Pietrogrado, trovò raddoppiamento di uno o di entrambi gli ureteri 6 volte in 200 operazioni sui reni (3 %).

Delmas, nel 1911, faceva ascendere a 15 il numero dei casi, Jeanney ne dava per noti 60 nel 1912.

I primi casi furono naturalmente reperto di autopsia, in tempi in cui la chirurgia operativa era all'inizio del suo grande periodo di sviluppo attuale e risalgono alle osservazioni di Fürst, Erlach, Neelsen, Kolisko, Tangl e Bert.

Nella clinica, il primo caso fu osservato da Velits il quale ebbe occasione di curare una paziente con uretere sopranumerario sboccante nell'uretra, condizioni patologiche che l'A. corresse mediante epicistotomia, resezione dell'uretere in sopranumero ed impianto in viscica del capo superiore.

Seguirono le comunicazioni di Davemport che osservò un uretere sopranumerario sboccante in vagina e che egli operò per via vaginale innestandolo in vescica, e il caso riferito da Baum, di duplicità completa dell'uretere destro in una donna che presentava incontinenza, guarita mediante un intervento operativo di correzione come nei casi precedenti, seguendo la via laparotomica.

Di poi le osservazioni cliniche sono andate crescendo di numero e in specie quelle riferentesi alle duplicità complete e particolarmente con sbocco ectopico

dell'uretere accessorio, come quelle che presentano i sintomi più vistosi. Delle duplicità incomplete invece è fino ad oggi assai ristretta la casistica.

Dal punto di vista morfologico la duplicità ureterale può essere dunque *completa* od *incompleta*. Nel primo caso l'uretere soprannumerario e l'altro, che chiameremo normale, sono ben distinti l'uno dall'altro in tutto il loro tragitto e sboccano con due orifizi separati nelle vie uro-genitali inferiori; nel secondo caso invece i due ureteri, dopo di aver lasciato separatamente il rene, decorrono distinti per un tratto che può essere più o meno breve, poi si fondono in un canale unico che sbocca in un unico orifizio nella sede normale di sbocco dell'uretere o in sede anomala. Così vi sono casi in cui la duplicità cessa poco al di sotto dell'ilo del rene ed altri in cui il condotto comune si residua al solo tratto intramurale nella parete della vescica. La duplicità può essere inoltre bilaterale (Palma, Decherd, Lewson, Meyer, Pawloff, Comolli, ecc.), ma più comunemente è unilaterale. Sembra più frequente a sinistra che a destra.

Si ammette concordemente, ed anche su questo punto i ricordi embriologici, come vedremo in seguito, ci illuminano, che l'uretere dipartendosi dal segmento inferiore del rene sia da considerarsi come l'uretere normale mentrechè quello che drena la parte superiore dell'organo debba ritenersi come anomalo, o soprannumerario, o accessorio.

È osservazione concorde che nei casi di duplicità completa i due ureteri, una volta distaccatisi dal rene, non percorrono il loro tragitto decorrendo quasi parallelamente e l'uno, l'accessorio, medialmente all'altro, ma invece è sempre stato notato un andamento sinuoso in genere di tutti e due i canali, ma più spiccatamente a carico dell'uretere soprannumerario per modo che questo da mediale viene a porsi ventralmente e talvolta del tutto lateralmente (vedi il caso di Comolli) all'altro uretere. Ciò darebbe l'impressione che si avesse un vero e proprio incrocio dei due condotti, ma non è che un'apparenza, poichè l'osservazione attenta di tutti i casi in cui tali apparenti incroci erano più spiccati, ha dimostrato che nell'ultimo tratto e talvolta anche durante il tragitto intramurale in vescica, l'uretere accessorio tornava di nuovo ad essere mediale a quello normale e in definitivo *sempre in tutti i casi* si aveva che lo sbocco inferiore dell'uretere soprannumerario era caudale e mediale in confronto a quello dell'uretere principale.

Tale fatto ha valore di legge nella morfologia di questa affezione (Meyer) e vedremo tra breve come trovi nella meccanica dello svoluppo la sua conferma dottrinale.

Inoltre entrambi gli ureteri presentano in questa evenienza patologica particolari alterazioni. Così il calibro non è più all'incirca uniforme, con i soliti tre punti di lieve restringimento, come normalmente, ma invece, specie nelle duplicità complete, diviene frequentemente irregolare con punti di restringimento anche molteplici, con dilatazioni sacciformi e ciò, ben inteso, all'infuori di ogni processo patologico dell'apparecchio renale (specialmente idronefrosi).

Particolarmente fu osservato che lo sbocco inferiore dell'uretere accessorio è talvolta assai ristretto mentre a tale livello la parete di questo canale diventa alquanto spessa.

Interessante è anche il fatto notato da von Victor che questi ureteri possono essere dotati di valvole che ostacolano il loro normale funzionamento. Nel mio caso io ho messo in evidenza la presenza di numerose ed estese pliche della mucosa, costituenti specie di valvole longitudinali, però sono molto dubbioso circa la loro importanza patogenetica inquantochè non posso escludere invece l'influenza della flogosi uretero-renale sulla loro formazione od anche sulla esagerazione di pliche abnormemente esistenti.

L'uretere soprannumerario, come del resto l'uretere normale, può sboccare non in vescica, ma in altro tratto delle vie genito-urinarie più basse: uretra, dotto eiaculatore, vescicole seminali, vestibolo della vagina, canale di Gartner.

Talvolta possono aprirsi attraversando l'apparato, diremo, di chiusura della vescica (Kolisko) e Zombek narrò il caso di un uretere che, sboccando nell'urocisti dopo avere attraversato lo sfintere vescicale si apriva solo quando questo muscolo si rilasciava. Queste condizioni particolari si comprende facilmente, contribuiscono alla produzione di una idronefrosi.

In alcuni casi può anche terminare in basso oltremodo ristretto od anche a fondo cieco e dar luogo così a formazioni cistiche più o meno grosse (Tilp, Thumine), che però possono prodursi anche per altre circostanze, talchè van Tübben le divise in quattro classi a seconda della loro origine: 1° per inserzione abnormemente profonda dell'uretere; 2° per sbocco nell'apparato sessuale maschile; 3° e 4° in seguito a stenosi o litiasi del tratto terminale.

Tali cisti possono protundere in vescica e occultare lo sbocco ureterale dell'altro uretere e renderne difficile il cateterismo, oppure possono trovarsi nello spessore della parete vescicale (Elliesen, Knoop, Bormans).

Altre volte formano veri e proprii tumori addominali (Thumin, Sculden, Jung e Rudolf).

In un caso di Pawloff i due ureteri, pur decorrendo sempre indipendentemente e sboccando in vescica con due aperture distinte poco prima di terminare, nello spessore stesso della parete vescicale, comunicavano fra loro mediante un piccolo canale.

Anche gli orifizi di sbocco vescicale non sempre sono ben distinti e dimostrabili (Ehrenpreis): talvolta giacciono uno sopra l'altro e in una medesima plica della mucosa vescicale talchè si stenta ad identificarli.

Va da sè che parlando di duplicità ureterali si intendono due ureteri, che si dipartono da un rene unico escludendo con ciò i casi di duplicità di tutto l'organo emuntore e de' suoi condotti, malformazione questa assai più complessa.

Come avvenga che un rene, il quale si presenta sia dal punto di vista macroscopico che da quello microscopico unico sia provvisto di due ureteri, è cosa che trova la sua spiegazione nell'embriologia dell'apparato uropoietico.

Riassumo brevemente questa questione perchè da essa si traggono interessanti corollari di grande valore clinico e perchè ci fornisce inoltre la spiegazione di certe particolarità morfologiche.

Il rene definitivo trae la sua origine dal metanefro. Ciò è ormai accertato in linea di massima dai più autorevoli embriologi (Kupffer, Braun, Riede, Ledwick, Emery, Wiedersheim).

Dalla parete dorsale del canale del mesonefro, canale di Wolff, al livello della sua estremità inferiore, si forma una estroflessione a dito di guanto, che è l'abbozzo primitivo dell'uretere. Questo si allunga di poi con direzione dorso-ventrale in mezzo ad un tessuto ricchissimo di cellule e che forma la parte connettivale del rene.

In corrispondenza della sua estremità superiore terminante a fondo cieco l'uretere si dilata a poco a poco ed a spese di tale dilatazione si forma (nei mammiferi) il bacinetto. Diverticoli di questo danno luogo ai calici e da questi, con successive estroflessioni, si formano i canali papillari e quelli collettori.

Fin qui il processo embriologico, il meccanismo del quale fu scoperto da Kupffer, è ammesso concordemente. Per l'ulteriore sviluppo vi è qualche divergenza.

Mentre infatti la maggioranza degli Autori (Kupffer, Semper, Braun, Sedwick) ritiene che il rene definitivo si sviluppi a spese di due abbozzi, che si uniscono solo secondariamente e dei quali uno: quello che formerà la sostanza midollare è, come si è visto, il medesimo che ha dato origine all'uretere, bacinetto e parte dei canalicoli, altri invece (Golgi, Minot) ritengono che tutto quanto il sistema canalicolare del rene (anse di Henle, tubuli contorti, ecc.) si sviluppi a spese dello uretere «secondo il modo ordinario di formazione delle ghiandole» (Hertwig).

Posto così il modo di formazione dell'uretere, le duplicità di questo organo possono spiegarsi in due modi: o che la estroflessione originaria del canale di Wolff si divida a sua volta in due estroflessioni o che invece dal canale del mesonefro si partano due estroflessioni anzichè una, cioè due abbozzi degli ureteri anzichè un unico abbozzo, come normalmente avviene.

Io penso che per le duplicità incomplete dell'uretere si possa invocare la prima delle due ipotesi mentre che questa non regge ad una seria critica quando si tratta di duplicità complete dell'uretere o che danno luogo a due ureteri di assai lontano sbocco fra loro, sia nel caso che i due sbocchi avvengano in vescica, sia, ed a maggior ragione, quando lo sbocco inferiore dell'uretere soprannumerario abbia luogo in altri segmenti più bassi delle vie genito-urinarie. In questi casi è necessario di ammettere una malformazione congenita nel senso che fino dall'inizio si originino dalla parete dorsale del canale di Wolff due abbozzi ureterali distinti.

Un ulteriore sguardo al meccanismo di sviluppo dello uretere fin che quest'organo non ha assunto la sua sede definitiva, darà la spiegazione di alcuni fatti che abbiamo messo in rilievo più innanzi.

Nei primi stadi di sviluppo l'uretere, o per meglio dire il suo abbozzo, e il dotto di Wolff, si aprono con una branca comune nel seno urogenitale. Successivamente secondo alcuni per l'abbassamento di uno sprone di sostanza mesodermica fra uretere e canale di Wolff, secondo altri, per lo sviluppo eccentrico della cavità del seno urogenitale, il segmento comune scompare e si hanno due sbocchi distinti.

Proseguendo lo sviluppo normale si ha che lo sbocco dell'uretere compie una rotazione di circa 180° attorno al canale di Wolff, per modo che lo sbocco

ureterale, che in principio si trovava dorso-medialmente al dotto di Wolff, a poco a poco diventa laterale e alla fine sbocca cranialmente allo sbocco del residuo del dotto di Wolff. Tale meccanismo embriologico trova ampia dimostrazione nello studio del Meyer, corredato da una serie di schemi illustrativi.

In tal modo si ha ora la spiegazione del fatto costantemente osservato dagli Autori, che hanno osservato e descritto casi di duplicità completa e che cioè l'uretere che proviene dal segmento superiore del rene sbocca medialmente e caudalmente a quello che proviene dal segmento renale inferiore. Così pure riesce ora facile il comprendere perchè non possa avvenire un vero incrocio dell'uretere inferiore con quello superiore.

Se ora consideriamo le eventuali alterazioni che possono aversi durante questo movimento di rotazione dello sbocco ureterale attorno al canale di Wolff, vediamo che queste hanno una capitale importanza nel determinare la posizione dello sbocco definitivo dell'uretere stesso. Così un eccessivo movimento in avanti porta all'impianto nella zona più alta della vescica: un suo arresto invece determina l'impianto nell'uretra e nel vestibolo della vagina; finalmente se lo sbocco ureterale non è separato affatto dal canale di Wolff (mancanza assoluta del movimento descritto dal Meyer) allora si avrà l'impianto nel dotto eiaculatore o nel canale di Gartner.

Per ultimo accennerò solo all'ipotesi emessa in proposito da Felix che cioè gli ureteri accessori siano da considerarsi come reminiscenze filogenetiche di stadi inferiori nei quali si ha la pluralità dei canali escretori del rene. Ma una tale concezione potrebbe essere accettata, se mai, solo nei casi in cui l'uretere superiore sbocchi assai profondamente in vescica o nell'uretra o nel dotto eiaculatore, nel deferente, nella vescica spermatica, nel dotto di Gartner.

In tutti gli altri casi devesi ammettere una divisione patologica dell'abbozzo normalmente unico dell'uretere o una originaria patologica produzione di due abbozzi ureterali distinti.

Da quanto l'embriologia ci insegna, si trae un corollario importantissimo: che cioè in tutti i casi di duplicità ureterale, sia completa che incompleta, si devono avere *due bacinetti* ed anzi la duplicità pelvica, s'intende con tutte le sue eventuali modalità, è condizione *sine qua non* per poter parlare di duplicità degli ureteri.

Tutta la casistica, che ho consultato, dà la riprova pratica di tale presunto. Così Delmas, che studiò 251 casi delle varie anomalie dell'uretere, trovò che nelle duplicità ad ogni uretere corrispondeva un proprio bacinetto.

Weigert confermò questo referto per i casi di propria osservazione: Pawloff, in 6 duplicità da lui studiate, trovò costantemente due bacinetti non comunicanti fra loro. Rilievi analoghi trovo in molti altri Autori (Klosé, Seelig, Unterberg).

Casi battezzati per duplicità ureterale, sia completa o incompleta, e nei quali il cosidetto uretere accessorio termina più presto o più tardi a fondo cieco, vanno ascritti a una non esatta valutazione dell'anomalia.

Di osservazioni di tal genere conosco quella pubblicata da Orthmann, sulla quale mi fermo brevemente.

Il caso si riferisce ad una donna di 27 anni, la quale, da oltre un decennio, presentava un piccolo tumoretto che faceva sporgenza fra le piccole labbra. Tale tumefazione andò poi negli ultimi tempi aumentando di volume, talchè un medico pratico fece diagnosi di cistocele. Frattanto comparvero anche dolori alla metà sinistra dell'addome (quadrante inferiore) a carattere accessionale e piuttosto intesi.

L'autore constatò una tumefazione grossa come un uovo di pollo, di consistenza elastica, sita nella parete vaginale anteriore. Si trattava insomma di un tumore cistico circoscritto e ricoperto dalla parete della vagina fortemente inspessita, e che accurate indagini dimostrarono non avere qualsiasi comunicazione con la vescica e con l'uretere.

Nel corso dell'atto operativo, praticato allo scopo di estirpare la cisti, improvvisamente, sotto le manovre dell'operatore, questa si svuotò d'un tratto di tutto il suo contenuto liquido. Si trovò che la dilatazione cistica comunicava con un canale il quale non aveva rapporto di continuità nè con la vescica, nè con l'uretra. Invece una sonda introdotta in questo canale « penetrava per tutta la sua lunghezza in direzione del rene sinistro ». L'esame istologico della parete della cisti dimostrò la stessa struttura dell'uretere, sia nella mucosa che nelle altre tuniche.

Nella critica del caso l'autore ammette trattarsi di una duplicità ureterale incompleta, giacchè contro una duplicità completa starebbero i due fatti clinici osservati: rapidissimo svuotarsi del contenuto liquido della cisti, e mancanza di stillicidio di orine dall'orifizio del moncone superiore del condotto facente capo alla cavità cistica, e la spiega ammettendo una biforcazione dell'uretere poco al di sotto della vescica e di là l'uretere normale andrebbe al rene mentre quello accessorio, decorrendo tra vescica ed uretra, terminerebbe a fondo cieco nella parte vaginale anteriore.

Ora a me sembra che tale malformazione sia da spiegarsi con altri concetti e cioè: o si tratta di un diverticolo ureterale con trasformazione cistica del capo distale terminante a fondo cieco, oppure, come farebbe sospettare la sede della cisti, si potrebbe ragionevolmente pensare di trovarsi di fronte a un residuo del canale di Wolff rimasto abnormemente pervio.

Gli ureteri doppi di per sè stessi sono privi di significato patologico. Certo però la malformazione, per le particolarità morfologiche sulle quali ho anche insistito a proposito della mia osservazione, senza che qui debba ripetermi, predispone il rene ad alcune lesioni, le quali trovano nella difficoltata od abolita canalizzazione dell'uretere la loro origine. Voglio dire, cioè, della idronefrosi e successivamente della pielonefrite e della pionefrosi. Anzi è in seguito allo studio di tali forme morbose ed alla loro cura operativa che molti casi di duplicità sono stati incidentalmente dimostrati. Perciò la loro sintomatologia si confonde con quella delle affezioni che hanno cagionato.

Non è così invece quando l'uretere sbocca in sede ectopica e particolarmente nelle vie uro-genitali femminili inferiormente allo sfintere vescicale. In tal caso si ha costantemente *incontinenza* (Wolff), ma una specie affatto particolare di incontinenza, costituita da un continuo stillicidio di urina mentre la vescica si

svuota ad intervalli con minzioni normali, cosicchè tale sintoma deve sempre richiamare l'attenzione del chirurgo sulla esistenza della anomalia della quale ci occupiamo (Schwarz).

Del resto questi casi in cui alla malformazione riguardo al numero si somma quella relativa alla sede ectopica dello sbocco non sono poi molto rari. Infatti Hartmann nel 1913 su una statistica di 37 casi di duplicità ureterale riscontrò questo fatto ben 16 volte e di tali: 3 volte lo sbocco aveva luogo nell'uretra, 3 in vagina, 8 nel vestibolo e 2 nel canale di Gartner. Come si vede l'impianto in vagina è quello che ricorre con maggiore frequenza.

Si comprende da quanto è stato esposto come *la diagnosi* di duplicità ureterale presenti il più spesso serie difficoltà particolarmente poi quando si tratti di duplicità incomplete. Occorre un attento studio del malato ed è necessario far ricorso a tutti i varii metodi di indagine clinica che il recente perfezionamento della tecnica ha messo a nostra disposizione.

All'infuori dei casi di incontinenza dei quali ho parlato poc'anzi, la diagnosi della malformazione che c'interessa, di rado è sospettata all'esame obiettivo generale dell'infermo; ma invece è sempre il resultato di accurate indagini.

La cistoscopia può in molti casi farci notare la presenza di sbocchi ureterali soprannumerari.

Il cateterismo degli ureteri ci permetterà poi di saggiare le condizioni di funzionamento dei reni corrispondenti.

Non sempre però anche in duplicità completa con tutti gli ureteri sboccanti in vescica, le cose vanno così semplici, che particolari condizioni morfologiche degli sbocchi ureterali possono rendere difficile l'indentificazione degli orifici e possono ostacolare, fino ad impedirlo, il cateterismo, come in un caso riportato da Pawloff.

Al seguito di queste ricerche si può stabilire quale segmento del rene (segmento superiore od inferiore) sia caduto ammalato, poichè è stato da numerosi esempi dimostrato che si può avere unicamente lesione di uno dei due bacinetti e del parenchima renale che è da quello drenato.

Burci infatti riferisce di un paziente con duplicità ureterale monolaterale in cui un uretere era malato ed il rene corrispondente (segmento superiore) era trasformato in una grande sacca purulenta, mentre la metà inferiore del rene stesso si presentava normale.

Kakouchkine descrisse un caso analogo. Seelig, che osservò con la cistoscopia una duplicità bilaterale completa degli ureteri, notò che mentre tre sbocchi ureterali lasciavano uscire urina normale, dal quarto eiaculava orina torbida notevolmente ematica.

In queste circostanze, se si ha da fare con duplicità incomplete, si possono presentare vere sorprese diagnostiche causate dal fatto che la sonda, giunta alla biforcazione dell'uretere comune, può imboccare nell'uretere sano anzichè in quello ammalato e fornire risultati che mettono in serio imbarazzo il chirurgo.

L'esempio, che riporto da Heimann, è a tal riguardo istruttivo. Questo A. riferisce che nelle orine totali di una paziente venne isolato il bacillo di Koch

mentrechè ripetuti cateterismi degli ureteri fornirono sempre urine normali e nelle quali il germe suddetto non fu riscontrato. Praticata la divisione delle orine con l'apparecchio di Luys, dalle orine del rene di sinistra fu possibile di isolare nuovamente il bacillo della tubercolosi. All'atto operativo si riscontrò che il rene sinistro possedeva due ureteri e, come al solito, due bacinetti distinti e non comunicanti e che mentre il segmento superiore del rene presentava lesioni specifiche tipiche, quello inferiore era completamente sano.

Per decidere sulla presenza d'una duplicità ureterale incompleta non resta altra risorsa che la radiografia del rene e dell'uretere previa iniezione ureterale di liquidi opachi ai raggi Röntgen (collargolo, torio, ecc.) secondo il metodo proposto da Voelcher e Lichtemburg.

La prognosi di questa anomalia è legata alle alterazioni renali che ha prodotto.

La cura del pari si confonde con quella delle lesioni del rene, tranne i casi nei quali l'unica manifestazione morbosa è costituita dall'incontinenza e qui l'intervento chirurgico ha per scopo di riportare in vescica lo sbocco distale dell'uretere accessorio.

BIBLIOGRAFIA.

ALGLAVE e PAPIN. *Anomalie degli ureteri*. Soc. di Chirurgia, 1913.

APERT, LEMAUX e GUILLEMOT. *Rene sinistro con uretere doppio*. Soc. An. de Paris, 1913.

BAUM. *Ein fall von drei Harnleitern*. Arch. f. Gynec., 1892.

BECCHERLE. *Su di un caso di duplicità incompleta dell'uretere*. Policlinico, Sezione Chirurgica, 1915.

BURCI. Atti dell'Accademia Medico-Fisica Fiorentina, 1907.

CATHELIN. *Uretere doppio*. Presse Médicale, 1898, n. 87.

CHARE. *Uretere soprannumerario suppurato aprentesi nella uretra prostatica*. Boston. med. Journ., Ch. 1908.

COMOLLI. *Di un caso di duplicità completa bilaterale degli ureteri in una bambina*. Monitore Zoologico, 1911.

COST. *Duplicité de l'urétère droit*. Bulletin de la Société Anatomique de Paris, 1903.

CRISTOFOLETTI. *Beitrag zur klinik der überzahligen abnorm Münden der Ureteren*. Wien, klin. Wochenschrift, 1910, 43.

DAVEMPORT. *Anom. located ureter*. Amer. Journ. of Obst., vol. XXIII.

DECHERD. *A case of complete bil. dupl. of the ureteres*. Am. Journ. of the Med. Sciences, febbraio 1903.

DELMAS. *Sur les anomalies urétérales*. Ann. d. malad. d. organes génito-urinaires, année 28e, vol. Ier.

DESNOS. *Urétere surnuméraire ouvert dans la vagine*. Ann. des mal. org. gén.-urin., 1907.

DUBOT et CORDIER. *Un caso di duplicità ureterale*. Echo médical du Nord, genn. 1914.

DURON. *Duplicità ureterale bilaterale*. Poitou méd., aprile 1912.

EHRENPREISS. *Duplicità dell'uretere destro*. Presse méd., n. 10, 1913.

ELLIESEN. *Ein fall von Verdoppelung eines Ureters mit kistenartiger Vorwölbung des einem derselben in die Blase*. Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. XXXVI, 1902.

FISCHER. *Un caso di doppio uretere da un lato con terminazione di uno di questi in cul di sacco*. Inaug. diss. Kiel, 1913.

GOTTSTEIN. *Überzähliger aberrierender Ureter*. Allgm. med. Zentralbl., 1909.

GOULD. *Two cases of complete bilat. duplic. of the ureteres*. Am. Journ. of the med. Sciences, febbraio 1903.

HARBINSON. *Cas of double ureter*. British Med. Journ., febbraio 1904.

HARTMANN. *Über die extravescikale Ausmündung der Harnleiter bei Frauen*. Zeitschr. f. Gyn. Urol., Bd. IV.

HERESCO. *Resoconto Soc. Chir. di Bucarest*. La Clin. Chir., marzo 1906.

JENNENEY. *Dupl. ureterali.* Journ. de méd. de Bordeaux, dicembre 1912.
JEANNENEY-DOUPOUX. *Dupl. inc. de l'uret. destro.* Journ. de Urol., 1913.
JOSEPHSON. *Un caso di sbocco di un uretere accessorio nella vulva guarito con la resezione del rene.* Nord. med. Arch., 1908.
JOSSO. *Anomalie de l'urétère.* Gazz. méd. de Nantes, 9 giugno 1884.
JOUNG e DAVIS. *Uretere doppio.* Journ. of Urol., n. 1, 1917.
JUVARA. *Uretere destro doppio.* Journ. d'Urologie, 1913, vol. III.
KAKOUCHKINE. *Uretere supplementare in una donna.* Qualche particolarità della evoluzione clinica, del diagnostico e della cura di questo caso speciale. Roussky Vratch, settembre 1912.
KLOSE. *Radiographie eines durch das Kystoskop diagnostizierten Falles von Kompletter Ureterverdopp.* Deutsch. Zeit. f. Chirurgie, Bd. 72, 900.
KNÖPFELMACHER. *Path. anat. Präparat eines ureters duplex bilat.* Wiener klinik Rundschau, 1902, n. 11.
KOUTZNETZKY. *Duplic. degli ureteri.* Roussky Vratch, 1913.
KÜTTNER. *Überzähliger ureter.* Breslau Chir. Gesell., 1909, Bd. XII.
LEGEU. *Traité chirurg. d'Urologie.* — Paris, 1910.
LESSING. Berliner klin. Woch., 1905, n. 35.
LEWIS. *Complète double urétère.* — S. Louis med. Rewiew, 19 novembre 1899.
LEWIS. *Three ureters demoustriated during life.* Med. Record, 1906.
LEWISON. *Bilateral duplication of the ureters.* Journ. of Americ. Ass., 1904.
MAGNI e FAVENTO. *Di un caso di idropionefrosi bilaterale con duplicità dell'uretere sinistro, complicata da calcolo. Delle alterazioni congenite delle vie urinarie superiori.* Folia Urologica, 1910.
MAUCLAIRE e SEJOURNET. *Duplicité incomplète de l'urétère droit.* Soc. Anat., dec. 1910.
MEYER. *Zur Entwickelungsgeschichte der Ureterverdoppelung.* Wirchow Arch., Bd. 187.
NEELSEN. *Duplicità dell'uretere del rene destro.* Beiträge f. klin. Chir., 1885.
NEMENOW. *Ein seltener Fall pyelographisch darstellter Verdoppelung des Nicrenbeckens und des Ureters.* Fortschrift auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. XVI.
NICOLSKY. *Sull'importanza clinica della duplicità degli ureteri.* Giornale Akroncherstva, 1912.
ORTHMANN. *Zur kasuistik der überzähligen Harnleiter.* Zentralbl. f. Gyn., 1893.
PAWLOFF. *Ureteri accessori.* Deutsch. Zeit. f. Ch., vol. 121, 1912.
PEACOCK. *Ureteri multipli con idronefrosi.* Journ. of Americ. med. Assoc., 1916.
PETERS. *Über ureterenmissbildungen.* Inaug. Dissert. Friburgo i. B., 1899.
PIERI. *Uretere sdoppiato a destra con sbocco vaginale.* Riv. Ospit., 1° giugno 1913.
PINEYRO CALVE. *Gli ureteri doppi.* Ann. della Fac. di med. Montevideo, fasc. I, 1920.
PIZZETTI. *Contributo allo studio della cosidetta pielite granulosa.* Arch. p. le Scienze mediche, 1920.
POHLMANN. *Abnormalities in the from of the kidney and ureter, etc.* Jons. Hopk. Hospit., Bull., febbraio 1905.
POSNER. *Über einem Fall von überzähligem Harnleiter bei einem jungen Mädchen.* Mitt. aus der 73 Versammlung deutsch. Naturforscher. u. Ärzte in Hamburg. Sek. f. Chirurgie, 1901.
RAMSAY. *A complete duplication of the left ureter, etc.* Bull. of Hopknis Hosp., 1896.
RENDU. *Urétère double bilat. avec 4 orifices vésicaux.* Lyon méd., 1911.
ROSENFELD. *Seltene ureteranomalie.* Munch. med. Woch., 1912.
SCUDDER. *Double ureter of the right Kidney.* Americ. Journ. of Med. Ass., 1901.
SEELIG. *Ein Fall von beiderseitiger Verdoppelung der Nierenbeckens und Ureteren.* Zeitschr. f. Urol., Bd. V, 1911.
SERGI. *Un caso di doppio uretere nell'uomo.* Riv. Urologica, anno 1°, n. 9.
SIMON e MERTZ. *L'uretere soprannumarario. Un caso di duplicità completa dell'uretere.* Journ. of Americ. med. Assoc., T. 46, n. 22.
SINIBALDI. *Sulla presenza del tessuto linfatico nel corion mucoso dei calici, ecc.* La Clinica Moderna, 1907, n. 40.
SOTTOW. *Zur Aetiolog. der Ureterenverdopp. und der Bedeutung der letzteren für die Pathologie der Niere.* Zeitschr. f. Gyn. Urol., Bd. IV, 1914.
SPALETTA. *Contributo allo studio delle anomalie dell'uretere.* Tesi di Parigi, 1895.
STAMMBER. *Degli ureteri aberranti, supplementari.* Zeit. f. Urol. Chir., 1914.
STARK. *Dopp. Nierenb. das eine infiziert, das andere gesund.* Zeitschr. f. Urol., 1911.
STEPLEASCU. *Contributo allo studio delle anomalie dell'uretere.* Spitalul, n. 21.
STOECKEL. *Ureterenimplantation.* Münch. Med. Woch., 1912, n. 8.

THUMIN. *Ureteren doppelbildung, etc.* Monats. f. d. Krankheiten d. Harn. u. Sex Apparate, Bd. V, 1900.
TILP. *Drei Fälle von cystischer Erweiterung des Blasenendes überzähliger Ureteren.* Deutsche Med. Woch., 1906, n. 26.
UNTERBERG. *Un caso di uretere doppio bilaterale.* Budapesti Orsow. Upsag, n. 24, 1911.
VELITS. *Epicistotomia esete egy harmadik ureter miatt.* Budapesti Kir., 1890.
WEIGERT. *Über einige bildungsfehler der Ureteren.* Virchows Arch., Bd. 70.
WERTHEIM. *Beitrag zur klinik der überzähligen Ureteren beim Weibe.* Zeit f. Geb. u. Gyn., Bd. XLV, 1901.
WRANG. *Path. Anat. Mittheil. aus dem Kinderspital zu Prag.* Scmidt Jarb., Bd. 152.
WULF. *Über einem Fall von inkompletter uretereverdoppelung.* Monats f. Urol., 1906, n. 9
WULFF. *Enuresis.* Münch. med. Woch., 1912, n. 25.

VI.

Megacolon congenito e Colonplicatio

per il prof. dott. CARLO VISCONTINI, chirurgo Ospedale Maggiore di Novara.

Esporrò dapprima il caso occorsomi di malattia di Hirschsprung cui ho applicato con risultato felicissimo la colonplicatio secondo il metodo proposto dal prof. Parlavecchio, e farò quindi seguire alcune brevi osservazioni sul trattamento chirurgico di questa infermità.

Bert. Adele, d'anni 22, da Fontaneto d'Agogna, entra nell'ospedale il 29 novembre 1919.

La giovane donna è di sviluppo scheletrico normale, masse muscolari però assai ridotte, colorito della pelle terreo, stato anemico generale, grave prostrazione di forze. Temperatura 37°.5 al mattino; polso 70; urine scarse, colorate: non zucchero od albumina.

Interrogata l'ammalata ed i parenti, per quanto riguarda l'anamnesi, si raccoglie quanto segue:

Padre e madre viventi e sani. Un fratello morì a 11 anni per malattia acuta che non si sa indicare. All'età di 9 anni emigrò colla famiglia nel Brasile, dove sofferse, pare, di congiuntivite. Ritornata in patria all'età di 15 anni, si ammalò di anemia: mestruata a 18, le regole furono sempre irregolari e scarse.

Circa 7 anni fa, mentre era ancora sofferente per l'anemia, cominciò ad avere vomiti alimentari che cessarono dopo un mese circa, e si accentuarono fatti di stasi intestinale cui però in varia misura sino dalla nascita era soggetta. Insorsero dolori addominali nei quadranti superiori, impossibilità ad evacuare senza ricorrere a purganti o clisteri: le feci emesse erano durissime.

Sempre più o meno soffrendo di tali disturbi, continuò per circa sei anni: nel decorso però la stipsi si aggravò, mentre che le condizioni generali si facevano sempre più deboli: le evacuazioni avvenivano a distanza di 6-8-10 giorni dopo ripetuti enteroclismi.

Sei mesi prima della sua entrata in ospedale, per oltre due settimane ebbe arresto di scariche: il ventre divenne tumido e consistente e fu obbligata a letto. Con purganti energici e clisteri numerosi potè alla fine, in un paio di giorni, liberarsi di una grande quantità di feci.

Ebbe in seguito defecazioni ogni 6-7 giorni, sino a che queste cessarono il giorno 9 novembre 1919, e per quanto si fossero usati i soliti mezzi, non si ottennero evacuazioni. In queste condizioni entrò nella 1ª Sez. Chirurgica diretta dall'on. dott. Luigi Giulietti, che gentilmente volle affidarmi la cura ed il trattamento dell'ammalata.

L'addome si presentava fortemente e quasi uniformemente disteso: timpanismo ridotto ad una breve e stretta linea sovrapubica. La palpazione fa constatare la presenza di una enorme massa rotondeggiante che si estende dalle arcate costali sino a due dita sopra il pube, ed occupa i due fianchi: non è mobile; è compatta, e colla pressione limitata e prolungata in varii punti della vasta superficie, si riesce a rilevare il persistere di depressioni a stampo che permangono a lungo. Non vi è singhiozzo, non vomito; non esistono movimenti peristaltici provocati o spontanei.

L'introduzione di una lunga sonda rettale non dà esito a gas, e l'esplorazione digitale consente di riscontrare perfettamente libera la regione anale e l'ampolla. Il dito sente attraverso le pareti intestinali una massa omogenea, pastosa. compatta.

La diagnosi non si presentava difficile: la stitichezza ostinata datante da molti anni, la presenza di un voluminosissimo tumore quasi plastico, facevano subito pensare ad un fecaloma con dilatazione idiopatica del colon. Si decise, date le gravi condizioni dell'ammalata, di tentare l'espulsione dell'ammasso delle feci, quantunque non riescito a casa sua, e procedere più tardi ad atto operativo.

Enteroclismi con acqua calda e glicerina ripetuti parecchie volte nella prima e seconda giornata senza risultato alcuno, cominciarono ad avere esito felice nella terza e nella quarta: masse abbondanti in parte a frammenti durissimi, in parte fluidificate iniziarono ad essere eliminate e continuarono nei giorni successivi, così che in sesta giornata l'addome divenne completamente libero e trattabile.

Nei dì seguenti, la somministrazione di paraganglina, la dieta liquida, massaggi al ventre ed enteroclismi mantennero l'alvo libero con una o due scariche giornaliere.

Rimessa l'ammalata in migliorate condizioni, il 29 dicembre 1919 passai all'intervento operativo, aprendo l'addome con incisione estendentesi dall'apofisi ensiforme a 4 centimetri sopra la sinfisi pubica. Appare subito un'ansa colica enormemente dilatata che, esteriorizzata, si dimostra essere data dal colon trasverso modicamente disteso da gas e di una circonferenza superiore ai trenta centimetri: le pareti sono assai ispessite specialmente in corrispondenza della bendella anteriore, che nella porzione centrale ha larghezza superiore a 3 centimetri. Lo spessore si calcola essere di circa 18 o 20 millimetri.

Esaminando bene l'angolo splenico, il colon discendente ed il sigma, non si rinviene stenosi o strozzamento o contrazione anulare o briglie che possano costituire ostacolo. Il colon ascendente e discendente sono di dimensioni normali. La porzione trasversa ectasica ed ipertrofica presso l'angolo splenico gradatamente diminuisce di volume a guisa di imbuto e similmente si comporta all'angolo epatico. Il mesocolon non si presenta allungato.

Dall'angolo epatico a quello splenico, per una lunghezza di oltre 30 centimetri applico una prima serie di punti staccati interessanti sierosa e muscolare, distanti tra loro due centimetri circa. Al di sopra di questa ne compio una seconda, quindi una terza, talchè la sutura di affardellamento interessa circa i tre quarti della periferia del colon ectasico ottenendo così un regolare restringimento del lume intestinale che calcolo corrispondente al normale.

Quindi, a destra ed a sinistra dell'incisione addominale applico alcuni punti interessanti il colon ristretto nella sua sierosa e muscolare da un lato ed il peritoneo e l'aponeurosi dall'altro.

Suturo a piani. Andamento post-operativo ottimo: tolgo i punti in quinta giornata: al settimo dì si inizia la nutrizione semisolida che diviene normale alla fine della terza settimana.

Le defecazioni sono giornaliere. Esce il 29 gennaio 1920 in buonissime condizioni generali e con aumento di parecchi chili di peso.

Rividi l'operata nel mese di agosto e la trovai in istato quasi fiorente, le mestruazioni erano divenute normali, la stitichezza non era più apparsa. La palpazione addominale nei quadranti superiori, fa rilevare la presenza di un cilindro elastico, disteso trasversalmente non dolente alla pressione.

Ulteriori notizie direttamente avute dal medico curante del paese confermano il florido stato dell'operata.

Dalla storia che ho riportato e dalle risultanze riscontrate all'atto operativo, è chiaro che ci troviamo in presenza di un caso vero di malattia di Hirschsprung, la cui definizione precisa si può così riassumere: «dilatazione ed ipertrofia delle pareti di un certo tratto del grosso intestino, senza che al di sotto di essa esista un ostacolo meccanico alla progressione delle feci». Questa malattia è conosciuta sotto nomi diversi: *megacolon congenito; ectocolon; dilatazione congenita ed ipertrofica del grosso intestino; dilatazione idiopatica del colon; colonectasia; malattia di Hirschsprung* in Germania; *malattia di Mya* in Italia. Lasciando le più antiche osservazioni di cui la prima rimonta al diciassettesimo secolo per merito di Jayle che descrisse una *enormis intestini coli dilatatio,* bisogna venire ad Ammon (1842), Favalli (1846), Jacobi (1869), Porro (1871), Chapmann (1878), Gee (1884), Bristowe (1885) che cominciarono a fissare i punti principali. Ma il merito d'avere riassunto gli studii precedenti, spetta ad Hirschsprung che nel 1888 pubblicava due nuovi casi, ed al Mya (1894) i quali ne stabilirono la eziologia, l'anatomia patologica, cercando di indicarne la cura.

I lavori in seguito furono abbastanza numerosi e credo inutile farne lo elenco.

In questa mia breve nota non mi soffermerò sui sintomi e sull'eziologia della malattia, poichè dopo le pubblicazioni di Duval e di Chassagnard nulla di nuovo e di più è stato scritto, e tutto si ridurrebbe ad un inutile lavoro di rifacimento o di copiatura. Ricorderò solo che la forma è abbastanza rara e che colpisce con prevalenza il sesso maschile. Duval, su 45 casi, ne trovò 36 nell'uomo e 9 nella donna; Fenwich su 16, 13 nell'uomo e 3 nella donna; Griffith su 24, 20 nell'uomo e 4 nella donna. Generalmente è stata osservata con maggior frequenza nell'età infantile e nella giovinezza: è rara nell'età adulta.

Mi soffermerò solo sulle opinioni riguardanti la patogenesi e la cura chirurgica.

Per la patogenesi, dobbiamo subito stabilire la distinzione tra lo *pseudomegacolon* ed il *megacolon vero,* tra le quali due forme, da alcuni autori si fa ancora confusione.

Lo *pseudomegacolon* o *megacolon acquisito* riconosce quali cause anzitutto le stenosi al di sotto del punto dilatato. A questo proposito si annoverano le stretture congenite od acquisite del retto, dello sfintere anale, del colon sigmoide (Charlot, Treves); quindi le inflessioni del colon sigmoide stesso congenitamente più lungo della regola con piegature e formazioni valvolari (Fleischmann, Bourcart, Nothagel), accompagnato da abnorme lunghezza primitiva del mesocolon (Gourewicht). Taluni attribuiscono grande valore alla costipazione abituale (Steffen); allo spasmo dello sfintere anale (Fenwich); alla ipoplasia congenita delle fibre muscolari, sia nel segmento dilatato, sia in gran parte del tubo intestinale (Petriwalscki).

Il *megacolon vero* o malattia di Hirschsprung-Mya, di cui solo trattiamo, unanimemente si considera essere dovuto ad una lesione congenita del crasso, la quale precisamente consiste in una ectasia primitiva pura e semplice. Più tardi, per la stasi fecale, e per il conseguente maggior lavoro di espulsione, si

avrebbe l'ipertrofia-iperplasia delle pareti. Il caso occorso alla mia osservazione, sia per il risultato del riscontro ano-rettale, sia per quello dell'atto operativo in cui non rilevai stenosi alcuna, si deve aggregare a quelli di *megacolon vero*.

La sede della lesione nell'ammalata che operai è però tra le più rare: il colon trasverso è il tratto più raramente colpito. Di fatti le statistiche di Duval e di Chassagnard sono presso che concordanti e stabiliscono che nel 50 % circa l'affezione interessa tutto il grosso intestino; nel 30 % il colon sigmoide; e solo nel 10 % rispettivamente ed isolatamente, la porzione ascendente, trasversa e discendente.

Ciò che naturalmente ha più interesse è il trattamento curativo, e passeremo rapidamente in rivista i varii metodi.

È da accennare anzitutto alla cura medica che ha pochi mezzi e scarse risorse: massaggi addominali elettrici, frizioni, purganti, enteroclismi, possono dare vantaggi scarsissimi ed obbligano l'ammalato per tutta l'esistenza a sottoporsi a queste pratiche noiose che però non escludono la possibilità dell'insorgenza di fatti occlusivi.

La cura chirurgica è quindi da considerarsi come l'unico mezzo razionale atto a correggere l'affezione e ad evitare l'esito letale che ben spesso in termine più o meno lungo interviene, sia per marasma, sia per intossicazione, sia per ulcerazioni che provocano la perforazione o per emorragie abbondanti e infrenabili.

Stabilito il principio dell'utilità dell'intervento, vediamo quali sono stati i metodi proposti e seguiti.

La laparatomia esplorativa dovrebbe darci l'indicazione per l'atto operativo da scegliere, quando non si sia fin da prima stabilita la via da seguire, ma di solito, chi si accinge ad operare questi infermi, si è già fissato il proprio piano in dipendenza dei varii esami compiuti.

L'appendicostomia fu varie volte consigliata, ma questo intervento puro e semplice, non è stato mai attuato: lo si è praticato invece come complementare di una ileo-sigmoidostomia dal Mattoli con esito soddisfacente.

La *colotomia*. L'accenniamo quale atto operativo da rigettarsi per la sua assurdità. Fu compiuta sino ad ora 5 volte con 2 morti e 3 rimasti nelle condizioni primitive. Consiste nell'aprire quel tratto di grosso intestino in cui esiste il tumore fecale, asportarlo, suturarne le pareti e chiudere l'addome. Il metodo è giustamente abbandonato.

La *colostomia* come operazione definitiva è da respingersi: come cura chirurgica di passaggio ad ulteriori interventi è di valore indiscutibile, talora indispensabile.

Il praticare un ano artificiale od una fistola stercoracea in malati di megacolon colpiti da ostinata stipsi, ed accontentarsi di questo, come da parecchi fu compiuto, è volerli condannare ad una infermità permanente e spiacevole, senza contare che negli individui giovanissimi è spesso letale.

Ma quando esistano segni di occlusione, la colostomia è l'unico intervento ragionevole: è rapidamente compiuta, disintossica il malato, e, più tardi, a

migliorate condizioni di resistenza permette di compiere quell'atto operativo definitivo che si considera più opportuno.

I risultati della colostomia semplice, sono tutt'altro che incoraggianti.

Treves cita un caso in cui vi fu miglioramento; in un altro praticò più tardi una resezione del colon discendente, ottenendo la guarigione. Griffith riporta una ciecostomia seguìta da morte. Woolmer una colostomia con risultato mediocre. Gayet una ciecostomia completata da una ileo-sigmoidostomia con buon risultato. Lum, una colostomia con esito infausto. Haalsthed una colostomia pure ad esito infausto. Costantini, due casi: una sigmoidostomia con morte rapidamente intervenuta, ed un'altra sigmoidostomia il cui risultato fu buono, ma troppo breve in rapporto al tempo trascorso dall'intervento, cioè solo di qualche mese.

La *colonpessia* fu poche volte applicata. L'operazione, assai semplice, consiste nel fissare alle pareti addominali, di solito l'anteriore, la porzione di grosso intestino ectasica. L'atto operativo sarà utile specialmente sul colon discendente e sul colon sigmoide. I casi conosciuti (Richardson, Woolmer, Treves, Willars), hanno dato risultati dubbii, ad ogni modo, dal complesso delle descrizioni, pare che siano stati eseguiti in infermi di ectasia con abnorme lunghezza della porzione sigmoide o del colon discendente, cioè, di pseudomegacolon che quindi non dovrebbero qui essere considerati.

La *colonectomia* sia parziale che totale, è stata praticata parecchie volte con risultati varii. A primo aspetto, dovrebbe essere considerata come l'intervento più logico, perchè radicale: asporta cioè la parte ammalata. La sua indicazione si avrebbe nelle ectasie parziali o segmentarie. L'osservazione di Richardson però ci fa rimanere titubanti. L'ammalato subisce un primo intervento di appendicectomia: un secondo di resezione del colon pelvico dilatato: un terzo, dopo un anno, di soluzione di aderenze: un quarto di colopessi: un quinto di nuova resezione del colon pelvico che si era rifatto. L'anno seguente, riapparsa la stipsi, la tumefazione, ecc., non fu più giudicato operabile, nella supposizione di una ectasia diffusa a tutto il colon. Sarebbe quindi il caso di pensare ad una recidiva di ipertrofia-iperplasia del colon.

Treves resecò con buon risultato il colon discendente e sigmoide: Wölfler, Woolmer, Rossowsky, Borelius, asportarono il colon sigmoideo con successo felice e persistente: Bastianelli, il colon ascendente e Wagner tutto il colon, entrambi con esito soddisfaciente. Il Pauchet riporta tre casi: due di resezione parziale, uno di resezione totale con risultato felice.

Ad ogni modo, in questo intervento che è grave e demolitore, prima di accingervisi, bisogna ben valutare le condizioni di resistenza dei malati, che di solito ne presentano scarsissime, per la stercoemia, e, qualora sembri opportuno, un ano artificiale, lasciato per una quindicina di giorni od un mese, permetterà di intervenire più tardi con migliori probabilità di successo.

L'*esclusione unilaterale del colon* fu proposta ed attuata per la prima volta dal Giordano che partì dalla considerazione che esiste analogia tra ectasia gastrica ed ectasia del grosso intestino. E poichè la gastroenterostomia è di utilità indiscussa, pensò che anche un'anastomosi tra l'ileo ed il colon avrebbe

dato ottimi risultati. Operò una bambina di 11 anni praticando una ileo-sigmoidostomia con ottimo risultato.

In linea generale, la pratica da seguire consisterà nella sezione del piccolo intestino a qualche centimetro dalla valvola ileo-ciecale: questa porzione verrà chiusa a due strati. Il capo libero del piccolo intestino verrà suturato al tratto di colon sottostante alla porzione ectasica. L'innesto è stato praticato in varii punti del colon e persino sul retto. In un caso fu anatomizzato il cieco sano sul colon sigmoide (Germer).

L'esclusione fu computa da Graanboom, Biörksten, Finney, Neugebauer, Habs, Frommer. I risultati sono classificati tutti come buoni.

La colonplicatio fu proposta dal Parlavecchio e praticata per la prima volta da Pietro Bastianelli.

L'idea della colonplicatio sorse a Parlavecchio ricordando le gastroplicatio « le cui indicazioni nelle ectasie gastriche idiopatiche hanno tante analogie con quelle che dovrebbe avere la colonplicatio, da far pensare che i risultati favorevoli ottenuti nell'una, si possa sperare di ottenerli nell'altra ».

Egli compiè gli esperimenti in cani e conigli su varii tratti del grosso intestino che restringeva introflettendolo con sutura siero-muscolare a due piani. All'autopsia fatta a varia distanza di tempo, riscontrò che la plica cucita era quasi irriconoscibile dalla superficie peritoneale: sporgeva nel lume intestinale piatta, nei primi giorni, e rotondeggiante, cordoniforme ad epoca più inoltrata.

L'esame istologico dei preparati dimostrò degenerazione degli strati esterni della muscolare della plica, mentre, nei casi meno recenti, i fatti regressivi si estendono più profondamente e la invadono tutta. Nel rivestimento mucoso, si vedono dapprima focolai degenerativi piccoli e sparsi: più tardi questi vanno scomparendo e la mucosa appare ricostituita e spianata. Per i foglietti sierosi, in primo tempo appaiono saldamente uniti fra di loro e gli elementi endoteliali sono riconoscibili sino all'apice della introflessione: dopo qualche mese, anche queste cellule accennano ad entrare in attività proliferativa, così che la sierosa introflessa, in seguito perde i suoi caratteri per assumere quelli del comune connettivo, come nella gastroplicatio, ha osservato il Tricomi.

Il Bastianelli nel 1905 compiè la prima volta la colonplicatio in un giovinetto di 14 anni, la cui storia è quasi assolutamente simile al caso da me osservato. All'atto operativo, trovò nel colon discendente un fecaloma che non potè far progredire verso il retto: allora con una incisione lo estrasse, suturò la ferita, e con tre piani di sutura siero-sierosa, restrinse il lume per la lunghezza del colon discendente stesso. Guarigione per prima, condizioni ottime anche parecchi mesi dopo l'atto operativo. Oltre il caso di Bastianelli, in tutta la letteratura non si trova che quello di Brooch il quale pure sul colon sigmoide praticò l'estrazione di un tumore fecale ed introflesse quindi con più piani l'incisione longitudinale ottenendo un forte restringimento del colon dilatato.

Il caso da me osservato ed operato sarebbe però l'unico in cui venne attuato di deliberato proposito il metodo originale del Parlavecchio.

Come conclusione dei varii metodi operativi per il megacolon, si può dedurre quanto segue: la colostomia è un ottimo intervento di urgenza quando

esistano fatti occlusivi, o di attesa per passare più tardi ad un'operazione più radicale. L'esclusione del colon e la resezione sono atti la cui scelta è bene fare ad addome aperto e ben valutando le condizioni di resistenza dell'ammalato. Sarebbe bene scegliere la resezione quando oltre all'ectasia si riscontri una abnorme lunghezza di un tratto di colon (pseudo-megacolon). L'esclusione, meno grave della precedente, ha l'inconveniente di sopprimere la funzione del colon.

La colonpessia è utile, ma solo in ectasie modiche e sulla parte discendente del colon.

La colonplicatio mi sembra essere l'intervento che dovrebbe essere più favorevolmente accolto. È ben tollerato, semplice, conservativo perchè ripristina l'ortomorfia del colon e razionalissimo «perchè raggiunge l'allontanamento della condizione patogenetica del megacolon riguardato come risultato più o meno tardivo di una malformazione congenita» (Bastianelli).

BIBLIOGRAFIA.

ALLARIA. *Syndrome pseudo-ascitique chez les enfants.* Arch. de Méd. des enfants, sept. 1908.
BASTIANELLI. *Prima colonplicatio eseguita in un caso di megacolon.* Il Policlinico, Sezione Pratica, n. 20, 1905.
BOURCART. Thèse de Paris, 1863.
CASATI. *L'occlusione intestinale nel megacolon.* Il Policlinico, Sezione Pratica, n. 27, 1920.
CASTIGLIONI. *A proposito di un caso di megacolon.* Il Pensiero Medico, n. 2, 1912.
CAUCCI. *L'appendicostomia.* Clinica Chirurgica, n. 1, 1920.
CHEINISSE. *La dilatation idiopathique du côlon.* Semaine Méd., n. 46, 1904.
CIGNOZZI. *Ulteriori osservazioni sulla patogenesi del megacolon.* Policlinico, Sezione Pratica, n. 33, 1914.
CONCETTI. Bollettino della R. Acc. Med. di Roma, 1898-99, n. 4.
COSTANTINI. *Due casi di megacolon.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 82, 1920.
COZZOLINO. *Un caso di megacolon congenito.* Clinica Chirurgica, p. 1336, 1919.
DUVAL. *De la dilatation dite idiopathique du gros intestin.* Revue de Chirurgie, n. 3-4-5, 1903.
FAGO. *Contributo allo studio del megacolon congenito.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 9, 1913.
FINNEY. Congresso dell'Associazione Americana di Chirurgia, maggio 1908.
FORGUE. Presse Méd., gennaio 1920.
GAYET. *Mégacôlon avec crises d'occlusion aiguë.* Revue de Chirurgie, pag. 444, 1910.
GERMER Deutsche Zeitsch. für Chirurgie, Bd. 89, 1907.
GIORDANO. Congresso Medico Internazionale, Parigi, 1900.
GUINARD. *Maladie de Hirschsprung.* Bull. de la Soc. de Chirurgie, pag. 418, 1909.
HARTMANN. *Travaux anatomo-cliniques.* Paris, 1907.
HIRSCHSPRUNG. Jahrb. für Kinderheilk., Bd. 27, 1888.
LÖWENSTEIN. Centralblatt für allg. Path. und Path. Anat., Bd. 18, n. 23, 1907.
MYA. Lo Sperimentale, vol. 48, 1894.
PARLAVECCHIO. *La colonplicatio come cura delle ectasie essenziali del Colon.* Il Policlinico, Sezione Pratica, n. 12, 1904.
PAUCHET. *Mégacôlon.* Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris, n. 36, 1919.
PETRIVALSKI. Arch. für Klin. Chirurgie, Bd. 86, 1908.
TERRIEN. *Maladie de Hirschsprung.* Journal de Méd. int., pag. 31, 1909.
WILMS. *Der ileus.* Stuttgart, 1906. — Munch. Med. Woch., febbraio 1910.

Roma, 1921 — Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. *resp.*

(48)

Anno XXVIII Roma, 15 maggio 1921 Vol. XXVIII-C (fasc. 5)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
DIRETTA DAL
Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO:

I.

Trauma cranico, diabete insipido, trapanazione, guarigione.

Prof. A. Catterina
Direttore incaricato della Clinica Chirurgica di Genova.

Storia clinica.

Il sig. Z. G., d'anni 42, farmacista, da Oneglia, senza alcun precedente famigliare degno di nota, il giorno 8 dicembre 1912, dopo un pasto piuttosto abbondante, ripartì nel pomeriggio colla sua motocicletta da San Remo per tornare ad Oneglia, sua abituale dimora.

A pochi chilometri da San Remo fu trovato disteso al suolo vicino alla motocicletta da un ciclista sopraggiunto, che lo ritenne morto. In quel mentre giunse un'automobile inglese che raccolse il Z. G. e lo trasportò all'Ospedale di San Remo ove fu visitato dal chiarissimo dott. Semeria, chirurgo primario. Era completamente incosciente, perdeva sangue dall'orecchio sinistro e dal naso e dalla bocca, avea polso raro e vomito. Pare vi fosse leggera paralisi faciale sin.

Dopo sette ore riprese la coscienza, ma incompletamente, senza però nulla ricordare di quanto era accaduto ed ancora oggi non rammenta che il momento della partenza da San Remo, ed i pochi chilometri fatti in motocicletta, e nulla più. All'esame esterno si constatarono numerose escoriazioni ed ecchimosi alla regione fronto-parietale sinistra senza nessuna soluzione di continuo. Venne applicata la vescica di ghiaccio e il chirurgo propose un intervento operativo, che non venne accettato.

Trascorsi quindici giorni, attraverso la cute della regione alta frontale sinistra apertasi spontaneamente incominciò a scolare una discreta quantità di liquido siero-ematico e si stabilì una fistola che in seguito traduceva all'esterno del pus tenue in modica quantità. Non si ebbe mai febbre nè cefalea, nè disturbi visivi, e il peso del corpo rimase invariato. Solo comparve molto precocemente ancora quando il paziente era ricoverato all'Ospedale di San Remo una sete intensa che andò aumentando, fino a costringere il paziente a bere con immensa avidità da 5-10 litri e più di acqua nelle ventiquattro ore, e

ad emettere relativa quantità di urine, che non contennero mai nè zucchero nè albumina nè altri elementi patologici. Non ebbe mai accessi epilettiformi.

I colleghi di Oneglia lo inviarono alla mia Clinica privata per una eventuale cura.

Entra ai 16 maggio 1913.

Stato presente. — 16 maggio 1913. — Persona d'aspetto robusto, alta di statura, scheletro regolare, muscoli e adipe bene sviluppati. Le funzioni cerebrali integre, attende al suo delicato ufficio di farmacista molto accreditato in Oneglia. Organi dei sensi perfetti, negativo l'esame oculare. Torace e addome e arti normali; genitali idem.

Alla regione frontale sinistra in corrispondenza della seconda circonvoluzione frontale nella sua parte posteriore notasi una soluzione di continuo dalla



Radiografia della regione frontale sinistra e delle parti limitrofe.

quale geme del pus tenue leggermente tinto in rosso roseo. Detta soluzione è grande quanto un pisello, a margini rientranti raggiati. Alla palpazione la temperatura non è guari aumentata. la cute è abbastanza aderente allo scheletro per un tratto d'un polpastrello di pollice, e lo scheletro si sente per quel tratto notevolmente avvallato per una profondità di circa due centimetri, dolente alla pressione ma formante tutto un blocco col rimanente della scatola cranica. Nessun crepitio e solo leggero aumento della secrezione alla pressione. Collo specillo si arriva cautamente nella compagine di un tessuto molle, friabile, facilmente sanguinante.

Alla precussione del cranio si nota una certa differenza fra la metà destra e sinistra.

Il timpano sinistro presenta una piccola linea cicatriziale decorrente quasi trasversalmente, nessuna alterazione nel cavo nasale e alla retrobocca.

L'ammalato scrive benissimo, come prima della caduta.

Esame urine. — Quantità nelle 24 ore: da 4-8-9 litri, acida, colore paglierino chiaro; 1010; assenza di albumina zucchero.

Esame radioscopico e radiografico (prof. Vittorio Maragliano). — Come si vede dalle figure, alla regione frontale sinistra parte alta verso la linea



Raggiatura a forma di ragno con tentacoli verso la fossa sfeno-fronto-temporale. (Regione frontale sinistra).

sagittale, subito avanti la sutura coronaria, vediamo una raggiatura manifesta a forma di ragno con tentacoli che si spingono verso la fossa sfeno-fronto-temporale. Non si possono con evidenza constatare alterazioni nello scheletro contornante la glandola pituitaria.

Assodato che vi era una notevole depressione limitata della scatola cranica, che la fistola era mantenuta da un processo per lo meno sotto la galea,

e che il diabete insipido dovesse la sua origine unica ed esclusiva al trauma pregresso, sentito il parere di autorevoli colleghi, e insistendo il paziente nella cura, si opera ai 20 maggio 1913 nel mio Sanatorio.

Mi assiste il prof. Luigi Maccaggi, chirurgo primario dell'ospedale Galliera. Uso l'anestesia locale.

Conduco due incisioni crociate sulla regione alterata e isolando i quattro lembi, riscontro sotto di essi delle granulazioni che aveano corroso in più parti il periostio, che rapidamente sollevo unitamente ai lembi cutanei. Nessun sequestro osseo o scheggia vacillante. Noto un notevole affondamento a stampo della grandezza e forma di una grossa fava con raggiature da callo di frattura; il tutto perfettamente consolidato.

Con la sgorbia a baionetta scolpisco un solco tutto all'ingiro della parte avvallata, ma constatando che la sostanza ossea era ispessita per il gradino costituitosi, applicai subito nel bel mezzo della ciambella affondata una corona di trapano colla quale potei subito, a ciambella rimossa, vedere la dura. Con facilità potei allora far saltare il rimanente della parte scheletrica affondata portandomi fino al di là del gradino sulla scatola normale.

La dura madre non presenta la benchè minima alterazione, neppure alla palpazione tanto che non credetti opportuno di aprirla. Tolte le granulazioni dai lembi cutaneo-periostei, ed estirpata la fistola, li ribattei sulla dura mettendo un piccolo stuello e suturai.

L'operazione durò circa mezz'ora, l'ammalato la tollerò benissimo e potè stare alzato ancora al primo giorno dell'operazione. Non ebbe nessuna reazione, e si notò ancora alla sera dell'operazione una straordinaria diminuzione nella sete, e quindi delle urine. Si tolsero i punti in sesta giornata lasciando che lo stuello venisse a poco a poco spinto fuori. Dopo due settimane tornò ad Oneglia e dopo qualche medicatura fatta dal dott. Piana, suo medico curante, anche il piccolo tragitto dello stuello si chiuse e il paziente guarì completamente ritornando allo stato normale, e il diabete scomparve totalmente.

***

Che in seguito ad un trauma sul capo si possa avere glicosuria o poliuria è cosa nota e assodata, specialmente dopo la grande scoperta di Claude Bernard, il quale irritando negli animali il pavimento del IV ventricolo in prossimità dell'origine del vago ottenne glicosuria, e irritando lo stesso pavimento un po' al di sopra del centro per la glicosuria ebbe poliuria.

Neumann (*Monatschrift f. Unfallheilkunde,* 1900, n. 4) riferisce di quattro casi di diabete mellito post-traumatico.

Già il Senator (*Idem,* n. 1, Jahrg. VII) avea scritto che non sempre occorre una lesione diretta del midollo allungato, dei gangli simpatici, del midollo spinale per provocare diabete, ma è sufficiente anche una semplice commozione di tutto il corpo per produrre una alterazione negli organi che presiedono alla glicogenesi.

Schmiedt (*Monatschrift f. Unfallh. und Invalidenwesen,* 1902, n. 8) rammenta una frattura della gamba con accompagnamento di zucchero nelle urine che scomparve presto, ma nella caduta fu interessato anche il capo.

Herescu (*Spitalul,* 1903, n. 18) descrive un caso di diabete insipido per rene mobile traumatico guarito colla nefropessia.

Kautsch, nel 1904, al Congresso tedesco di Chirurgia, riferì di 11 casi di traumi (9 fratture e 2 contusioni) accompagnati da glicosuria, che fu però sempre effimera.

Anche Borchard (*Centralblatt f. Chir.*, 1902, n. 46, e *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, Bd. LXVI, p. 512) osservò l'insorgenza di albuminuria, glicosuria e cilindruria in due casi di frattura della base, e reputa il fatto dipendere da disturbi vasomotorî renali e forse da processi d'embolismo gassoso.

In questi casi, come si vede, trattasi di forme diabetiche passeggere. Per le forme di diabete mellito o insipido permanente occorre rivolgere altrove la nostra attenzione, e precisamente all'ipofisi, organo tanto discusso e tanto interessante.

Fu Rosenthal (*Lehrbuch der Nervenskrankheiten*) che riferì il primo caso di mellituria in malato di tumore epifisario, e le successive pubblicazioni elevarono anzi la glicosuria a dignità di sintoma di tumore epifisario.

Secondo Loeb (*Zeitschrift f. innere Med.*, 1898, n. 35) la glicosuria sarebbe prodotta dalla compressione esercitata dal tumore pituitario sul *tuber cinereum* dell'encefalo dove dagli esperimenti di Caselli starebbe il centro nervoso la cui lesione dà luogo a marcata glicosuria accompagnantesi a sintomi propri di diabete mellito.

Secondo gli studi più recenti (Schäfer, *Berner Universitätsschriften*, Hft. 3, 911) alla porzione anteriore della glandola formata da epitelio vascoloso glandolare spetterebbe la funzione regolatrice della crescita delle ossa, cartilagini e connettivo, e a quella media (costituita da epitelio meno ricco di vasi) spetterebbe la secrezione di una sostanza colloidale contenente degli ormoni con azione cumulativa o separata sul cuore, sui vasi e sui reni. Nutrendo gli animali con porzioni del lobo mediano o posteriore della ipofisi si ha poliuria.

La porzione posteriore è prevalentemente costituita da nevroglia, ma resta compenetrata e infiltrata dalla sostanza colloidale della porzione intermedia che attraverso di essa penetra nell'infundibolo del III ventricolo.

Gli animali ai quali s'è tolta l'ipofisi non possono vivere a lungo. Se l'organo è stato modicamente insultato, si osserva solo aumento nella secrezione urinaria con aumento della sostanza colloidale nella porzione intermedia.

Secondo gli studi di Paetsch, Cushing e Jacobson (*Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, 1911) risulterebbe che i prodotti secretori del lobo posteriore (parte nervosa ed intermedia) della ipofisi verrebbero riversati nel III ventricolo e quindi dal liquido cefalo-rachidiano si mescolerebbero al sangue. Se la secrezione si rende insufficiente, si ha dapprima una diminuzione, poi un aumento nella tolleranza per lo zucchero, che però si normalizza iniettando nell'animale dell'estratto del lobo posteriore dell'ipofisi. Ora l'osservazione clinica insegna che i sintomi ricavati dagli esperimenti sugli animali di insufficienza della porzione post. della ipofisi assomigliano perfettamente a quelli osservati nell'uomo quando venga per una ragione qualunque impedito il deflusso di questa secrezione nel liquido cefalo-spinale. Gli autori citati accennano solamente all'idrocefalo interno o a tumori dello spazio interpeduncolare e per altre cause (?).

Ebstein (*Ueber Eunuchoidismus bei Diabetes insipidus. Mittheil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir.*, Bd. XXV, Hft. 3) osservò in due casi di dia-

bete insipido una combinazione non ancora fino ad oggi descritta, con *Adipositas*, ipoplasia e ipofunzione dei genitali, oligotricosi e disturbi trofici della cute, da riferirsi appunto ad alterata secrezione della pituitaria.

JEVOETT (*Med. record New York*, F. 2, 1914, vol. LXXXV, n. 6) riferisce due casi di lesioni ipofisarie accompagnate da diabete insipido. Nel primo si trattava di un ragazzo di 12 anni affetto da cefalea, infantilismo, poliuria, polidipsia, e con sella turca assai impicciolita alla ispezione X. CUSHING fece una decompressione sottotemporale e mentre non ebbe nessun miglioramento somministrando ipofisi in sostanza, ne ebbe somministrando porzioni del lobo anteriore dell'ipofisi. Il secondo caso presentava sintomi evidenti di alterazioni del lobo post., adiposità, aumentata tolleranza per gli idrocarburi, diabete insipido, restrizione nel campo visivo, dilatazione ai raggi X della sella. Conchiude che probabilmente tutti i casi di diabete insipido non sono che un dispituitarismo.

GUMAR KAHLMETER (*Hygiea*, 1914, Bd. LXXVI, Mft. 19) riferisce ampiamente sui rapporti del diabete insipido con alterazioni dell'ipofisi, e descrive un caso di diabete insipido sorto in un individuo 7-8 anni dopo una infezione luetica, e accompagnato da alterazioni distrofiche adiposo-genitali che fanno ritenere tutti questi sintomi dipendenti da una meningite luetica circoscritta alla regione ipofisaria.

COMMENTO.

Da quel poco di letteratura che abbiamo potuto raccogliere risulterebbe che il nostro caso è assai tipico e non trova riscontro.

Il grave traumatismo che affondò una porzione di cranio per non meno di 1½-2 cm. senza rompere la dura produsse certamente una notevole alterazione con sintomi di commozione cerebrale, compressione e quasi certo di contusione cerebrale. Vi fu frattura della base cranica con lesione del temporale sinistro e probabilmente della lamina cribrosa e dello sfenoide forse nell'ambito della sella turca. Quantunque il radiologo non ci abbia potuto dire se vi fossero state alterazioni dello scheletro contornante la glandola, pure nella raggiatura vi sono dei tentacoli che si spingono verso la fossa sfeno-fronto-temporale, lo che ci fa fortemente presumere una lesione scheletrica nella regione ipofisaria.

Ed infatti la frattura nel nostro caso appartiene alle fratture dell'arco fronto-sfenoidale, e l'esperienza clinica e gli esperimenti insegnano che la linea di frattura si inizia in un punto più o meno elevato della fronte, discende verso l'arcata orbitaria attraversandola nella sua parte media (generalmente a livello del foro sopraorbitario) e si dirige davanti-indietro lungo la volta dell'orbita *e la piccola ala dello sfenoide*, fino al forame ottico e qualche volta alla fessura sfenoidale (SCANGA, *Anatomia chirurgica della base del cranio*, Napoli, 1916). Se la violenza fu grande, la frattura può propagarsi alla fossa cerebrale media dello stesso lato interessando l'arco sfeno-petroso.

Che nel caso nostro la violenza sia stata cospicua è facile dimostrarlo pensando al notevole affondamento della ciambella ossea staccatasi al momento

dell'urto. Indubitatamente un corpo sporgente (stanga di veicolo, sbarra sporgente da qualche carro) urtò lo Z. in piena corsa, e siccome la ciambella affondata avea la forma di fava col diametro maggiore situato trasversalmente, ne risulta che la raggiatura più che manifestarsi dall'innanzi all'indietro, come sarebbe successo nel caso inverso, si espanse lateralmente nel campo fronto-temporo-sfenoidale e perciò l'ipotesi di una lesione dello sfenoide maggiormente resta avvalorata.

Ma a prescindere dal reperto radiografico, che ha notevole importanza, vengono in nostro soccorso i sintomi clinici iniziali che con molta cura e fatica abbiamo potuto raccogliere.

Il primo è l'epistassi. Le ossa nasali e il cavo nasale ispezionabile ci fanno escludere con grande probabilità che l'epistassi fosse dovuta a una loro lesione, e siccome il trauma agì a distanza notevole dal naso, bisogna conchiudere che l'epistassi sia stata causata da lesione della lamina cribrosa, che è uno dei punti deboli compreso fra i pilastri di rinforzo. Il nervo olfattorio oggi funziona normalmente.

Veniamo al secondo sintomo — la fuoriuscita di sangue dall'orecchio sinistro — segno di Langier. Non sappiamo se vi fu anche scolo di liquido cefalorachidiano, e non possiamo escluderlo. La paralisi del faciale — che pare vi fosse — essendochè scomparve presto, dinoterebbe che vi fu piuttosto ematoma nel canale di Falloppio, che andò riassorbendosi rapidamente. Non si può ammettere che la otorragia fosse dovuta solo alla piccola lesione timpanica, perchè pare fosse abbastanza cospicua e persistente e tale da farci ammettere una frattura della rocca con lesione dei vasi peripetrosi, frattura che non interessò direttamente e notevolmente gli svariati apparecchi auditivi.

L'emorragia boccale può tradire, inquantochè potrebbe essere d'origine nasale o il sangue potrebbe venire dalla tromba di Eustacchio per frattura della rocca. Ma quest'ultimo sintoma ammette l'integrità della membrana timpanica, che qui non vi fu. Escluse queste due possibilità, l'emorragia boccale avviene o per frattura della apofisi basilare dell'occipitale o per frattura del corpo dello sfenoide.

Ora i segni clinici, il reperto radioscopico, l'andatura delle linee di frattura della zona di irradiazione ci fanno assolutamente escludere una compartecipazione dell'apofisi basilare al traumatismo, e se il sintoma (sangue dalla bocca) fosse stato bene assodato appena successa la lesione, si dovrebbe ammettere senz'altro una frattura del corpo dello sfenoide che con grande probabilità vi deve essere stata.

Da queste considerazioni è facile dedurre che vi deve essere stata una lesione dello sfenoide in vicinanza della pituitaria, sia dello scheletro, sia delle parti molli.

Perchè dobbiamo escludere che vi sia stata una lesione nella compagine della stessa ipofisi? Perchè appena eseguita la trapanazione si ebbe rapida scomparsa del diabete; se questo fosse stato mantenuto da una lesione sostanziale della glandola (lacerazione, ecc.) la operazione non avrebbe avuto che poca o nessuna influenza sul diabete, o per lo meno non così rapida.

Ora dagli ultimi studi risulterebbe che i prodotti secretori del lobo post. dell'ipofisi verrebbero riversati nel III ventricolo, quindi mescolati al liquido cefalico e poi al sangue; se questo deflusso è impedito si può avere l'alterazione renale, il diabete mellito o insipido. Sarebbe il *tuber cinereum* quello che compresso darebbe la glicosuria. Anzi Schäfer dice che basta una modica compressione o insulto sull'ipofisi per aversi aumento della secrezione orinaria.

Dobbiamo quindi, dato che il diabete insipido nel nostro caso sia d'origine ipofisaria, ammettere o una leggera lesione dell'ipofisi che la decompressione guarì rapidamente, o una compressione sulla glandola o meglio ancora sull'infundibolo o sul *tuber cinereum,* compressione prodotta da stravaso sanguigno avutosi al momento del trauma e che tolta la compressione della massa encefalica traumatizzata o dei liquidi (sangue o liquido cefalico) ivi decorrenti abbia ridata la perfetta viabilità alla secrezione ipofisaria o abbia ristabilito in modo a noi non facile a comprendere la funzione fisiologica dell'organo.

Non dobbiamo dimenticare che non si ebbero mai disturbi imputabili ad alterazioni specifiche dei lobi frontali; tutte le funzioni psichiche ripresero il loro ritmo normale, nessuna alterazione nei centri di Broca o di Exner, e questi fatti maggiormente ci inducono a credere che l'insorgenza del diabete mellito nel nostro paziente sia presumibilmente da addebitarsi alla lesione di contraccolpo che il trauma produsse alla base del cranio nell'ambito ipofisario o nelle immediate vicinanze, e che l'operazione, quantunque eseguita a distanza, *abbia influito* beneficamente in un modo a noi sconosciuto nella zona traumatizzata ipofisaria.

Genova, luglio 1919.

II.

R. Clinica Chirurgica Generale di Firenze
diretta dal prof. E. Burci

Il valore della cranioplastica con speciale riguardo alla epilessia jacksoniana.

Nota clinica del prof. Ottorino Tenani, libero docente di Patologia Chirurgica

Furono da me eseguite negli ospedali militari in cui dirigevo il servizio chirurgico 15 *cranioplastiche* per colmare delle vaste perdite di sostanza di teca cranica consecutive a larghe trapanazioni od a scheggiectomie per ampie fratture della volta cranica in seguito a traumi di guerra. Fra questi 15 vanno compresi 5 casi di epilessia post-traumatica.

È noto che tutte le perdite di sostanza della volta cranica si colmano spontaneamente con la formazione in parte di una incompleta o deforme lamina ossea, in parte di tessuto fibroso aderente, sotto il quale sono percettibili le pulsazioni cerebrali. Era abbastanza numerosa la serie dei feriti cranici che, in seguito a trapanazioni d'urgenza fatte nelle ambulanze avanzate, portavano

delle larghe perdite di sostanza della volta, in cui o per dolorabilità della cicatrice, o per la presenza dell'ernia cerebrale sotto gli sforzi o nel passaggio dalla posizione eretta all'orizzontale, o per vertigini in rapporto a lesioni dell'8° paio, o peggio ancora per sindromi epilettiformi generali o parziali, era legittimo ricorrere ad un intervento riparatore, cui si collegano anche dei vantaggi estetici incontestabili. Vedremo più avanti qual'è il valore della cranioplastica.

La protesi si può effettuare con materiale inorganico od organico. Il primo comprende le placche metalliche, di celluloide, di caoutchouc, ecc., con risultati diversi secondo gli autori, ma ultimamente ha preso piede la protesi con materiale organico e, più precisamente, con l'innesto autoplastico cartilagineo od osseo.

Non è a dirsi che il trapianto inorganico sia stato del tutto abbandonato pel pericolo di vedere eliminarsi la placca anche dopo molto tempo, poichè, per esempio, Estor e Senlis (*Revue d'Orthop.,* t. 6, 1918) pubblicarono una statistica di 123 cranioplastiche con placche d'oro, in cui osservarono solo 13 casi di fistolizzazione che richiese la rimozione della placca. Io stesso in un mio lavoro sull'ernia cerebrale traumatica (*Policlinico,* Sez. Ch., 1917), al quale rimando per altri particolari, ho reso noti i risultati di 14 cranioplastiche con caoutcouch, celluloide od argento indifferentemente, essendomisi tutte tre le specie di materiale dimostrate buone sia dal punto di vista dell'adattabilità operatoria, sia da quello della tolleranza da parte dell'individuo. Questi risultati, sebbene ottenuti da interventi fatti per altra malattia, andranno valutati con quelli avuti da me con altri metodi nelle 15 cranioplastiche, in cui, eccetto i 5 casi di epilessia, nei quali la trapanazione era diretta specialmente contro questa malattia, l'indicazione era sempre quella di riparare una perdita di sostanza della volta cranica. Sono dunque sempre ricorso al trapianto autoplastico, mai all'omoplastico, nè all'eteroplastico, perchè è dimostrato che questi hanno minor probabilità di attecchimento, sebbene molti chirurgi, specialmente Mc. Ewen e Ricard (*Gazette des Hôp.*, 1891, p. 12), abbiano fatto con successo delle cranioplastiche con la scapola del coniglio e con un pezzo di ala dell'osso iliaco del cane.

La plastica fu eseguita nei miei 15 casi con i seguenti metodi:

a) per scorrimento di lembo osteoperiosteo (4);

b) per scorrimento di un lembo osteocutaneo (6);

c) per innesto di cartilagine costale (5).

Dico subito che ho ottenuto 15 guarigioni chirurgiche perfette.

La plastica per scorrimento di un *lembo osteoperiosteo* consiste nel ribattere un lembo cutaneo scolpito sui limiti della prima trapanazione, in modo da metter bene in evidenza sia la perdita di sostanza cranica da colmare, sia le parti vicine da cui debbono esser tolti il lembo o i lembi osteoperiostei. Per avere un lembo o. p. di grandezza corrispondente alla breccia da obliterare o facilmente giustapponibile, è bene farlo su misura del compasso, o meglio prenderlo leggermente più ampio, e scolpirlo vicino alla breccia e con la sua base inferiore come il lembo cutaneo. Circoscritto il lembo o. p., si scolla lievemente

il periostio lungo i limiti segnati per due-tre mm. e si perfora con una « fraise » il contorno della lamina ossea che bisogna prelevare sul tavolato esterno, penetrando fino alla diploe e riunendo a due a due i fori con piccoli colpi di un sottile scalpello tenuto sempre più obliquo man mano che ci si approfonda fra i due tavolati e dirigendosi sempre verso la base del lembo. La separazione della lamina dal tavolato interno è una manovra delicata e deve essere fatta in modo da evitare, per quanto è possibile, la frattura del fragile lembo che altrimenti verrebbe leso nella sua vitalità.

Quando il lembo è pronto, lo si frattura alla sua base con uno scalpello insinuato sotto di lui e lo si mobilizza in modo da farlo arrivare, senza stiramenti, sui bordi cruentati della breccia da colmare, per fissarvelo con alcuni punti di grosso catgut al pericranio periferico, completando l'atto operativo col sollevamento e con la sutura del lembo cutaneo.

Se naturalmente la breccia fosse troppo ampia per poterla occludere con un lembo solo, è meglio scolpirne 2 o 3 dalle regioni vicine.

Ho preferito questo metodo per quei casi in cui la pelle che ricopriva la perdita di sostanza della volta era sufficientemente spessa e si poteva quindi utilizzare per ricostruire, insieme col pericranio, quando era conservato, uno spesso strato di rinforzo all'osso.

Nei casi invece in cui esisteva una cicatrice cutanea inservibile perchè troppo sottile, fragile, molto aderente, e peggio se era stata sede di fistole, ho dato la preferenza all'uso di un *lembo osteocutaneo* scolpito, previa exeresi della cicatrice cutanea, o al davanti o al di dietro della depressione cranica, con base inferiore ed ampiezza tale da ricoprire facilmente, dopo retrazione, la ferita cutanea. Sui bordi del lembo di pelle retratto si incide il periostio, che si scolla per 2 o 3 mm. e non più, poi si prepara la lamina ossea nel modo dianzi descritto. Quando il lembo, costituito da pelle, sottocutaneo, periostio ed osso, è pronto, lo si fa scorrere in modo che vada ad occludere la breccia ossea, i cui margini saranno stati cruentati, fissando i diversi piani con punti in catgut. La superficie diploica va coperta con la cute vicina che si fa scorrere servendosi di opportune incisioni liberatrici.

Detto metodo in fondo è una variante di quello classico di Ollier, da cui derivarono il processo di rinoplastica del Nélaton e quello di cranioplastica del Koenig.

***

Nei 5 casi di epilessia mi servii di un pezzo di *cartilagine costale* per colmare la breccia cranica. Il metodo è quello proposto dal Morestin (*Journal de Chir.*, 1915, p. 575), il quale utilizzava il trapianto auto- ed omoplastico di semplici lamelle cartilaginee in seno alla perdita di sostanza della volta. Esso poi si diffuse rapidamente e servì anche ad altri scopi, dando però sempre buoni risultati.

Io ricorsi sia al prelevamento di « una sola » lamina cartilaginea che andava incastrata nel margine della breccia, sia a quello di parecchi pezzetti

di cartilagine che venivano disposti uno vicino all'altro fino a colmare la perdita di sostanza, nei casi in cui questa era molto ampia.

Aggiungerò che prima di accingersi ad una cranioplastica bisogna avere una garanzia assoluta dell'asepsi della parte, altrimenti l'operazione o non riuscirebbe, o farebbe più male che bene: garanzia che si può avere solo valutando il tempo trascorso dalla chiusura della primitiva trapanazione. In genere si può calcolare che dopo 4 o 5 mesi di chiusura il focolaio è spento; è bene attendere che sia passato questo periodo anche per non fare cranioplastiche troppo precoci, ossia per esser sicuri che la riparazione spontanea ha raggiunto il suo massimo limite, su cui si è arrestata definitivamente.

Tutti i miei 15 casi guarirono di prima intenzione; dopo pochi giorni si poteva già constatare, oltre alla scomparsa della pulsazione, la uniforme resistenza della lamina ossea ricoprente la primitiva breccia, senza che appena due mesi dopo si potessero percepire differenze fra il lembo e le parti vicine.

Con ciò non si deve intendere che «tutte» le perdite di sostanza cranica susseguenti alla trapanazione debbano operarsi. La cranioplastica va riservata a quei casi in cui per la natura del trauma si è dovuto fare una breccia molto ampia la quale nemmeno dopo lungo tempo è stata colmata dalla rigenerazione spontanea dell'osso circostante, mentre e per la comparsa di intensa pulsazione cerebrale, collegata o meno ad altre turbe organiche ed anche, aggiungo, per ragioni di estetica si è venuto creando un insieme di condizioni patologiche che richiedono il nostro intervento. Per più facile comprensione e confronto, riassumo così la storia dei miei casi di epilessia:

Data della prima trapanazione: 2-6 mesi.

Motivo della prima trapanazione . {
- Frattura della volta cranica con ematoma ipodurale (3).
- Estrazione di proiettili dalla massa cerebrale (1).

Carattere della sindrome epilettiforme . . . . {
- Generale (1).
- Bravais-jacksoniana (4). {
  - Localizzata totalmente all'arto superiore (3).
  - Localizzata parzialmente all'arto superiore (1).

Sede della lesione primitiva . . . {
- Zona rolandica (3).
- Zona parietale ascendente (1).
- Zona frontale (1).

Motivo della seconda trapanazione {
- Escissione della cicatrice meningo-cerebrale (3).
- Idem + estrazione di una scheggia ossea fluttuante in un ascesso (1).
- Idem + estrazione di una scheggia metallica (1).

Metodo di cranioplastica: Autotrapianto di cartilagine costale.
Esito della seconda trapanazione: Scomparsa delle crisi epilettiformi.
Tempo di osservazione: 2-7 mesi.

Riassumendo, vi erano 4 casi di epilessia jacksoniana e 1 di epilessia generale susseguenti a traumi e ad una trapanazione primitiva, in cui l'escissione

della cicatrice meningo-cerebrale, o semplice (3), o associata all'estrazione di una scheggia ossea fluttuante in un ascesso (1), o di una scheggia metallica (1), portò alla guarigione dell'epilessia. Nei nostri casi dunque aveva una grande prevalenza la presenza delle lesioni cicatriziali, quindi sarà bene prenderle in accurato esame.

Per l'evoluzione della cicatrice ha molta importanza la qualità di penetrante o no della ferita. Mentre in una contusione cerebrale chiusa lo stravaso sanguigno e gli elementi distrutti si riassorbono rapidamente senza infiammazione e le pareti del focolaio si organizzano senza ispessimento meningeo nè sclerosi cerebrale, nelle lesioni penetranti invece ha molto valore il grado dell'infezione che non manca mai.

In genere a livello della ferita meningo-encefalica, dopo che si è eliminata la parte distrutta, si inizia una proliferazione connettivale, il cui risultato è per le meningi la formazione di ispessimenti e di aderenze, e pel cervello una trasformazione fibroide di tipo speciale, cioè la sclerosi nevroglica. All'intorno dei focolaio traumatico le meningi sono rapidamente sede di un'infiltrazione parvicellulare che isola il focolaio d'infezione e conduce alla sinfisi meningea.

Tutte queste cicatrici tendono pochissimo a riassorbirsi, anzi si può dire che sono indelebili, sebbene sembri che dovrebbero risentire il beneficio di un certo grado di distensione sotto l'azione del polso cerebrale a livello della zona trapanata. Esse sono la causa principale di un certo numero di accidenti nei craniectomizzati, specie nelle crisi epilettiformi. L'irritazione meningea e corticale può anche essere determinata sia da ispessimenti del tavolato interno a livello della frattura, sia da un vero callo esuberante formatosi sopratutto in seguito ad osteite.

Le lesioni meningee della dura madre consistono in una pachimeningite con stratificazioni abbondanti specialmente nella faccia interna, dure, aderenti alle meningi molli, con l'interposizione di cisti siero-ematiche. Anche se mancano le lesioni primitive delle meningi molli, la pachimeningite può estendersi al cervello attraverso le meningi molli (pach. da osteite senza ferita penetrante). Quelle delle meningi molli consistono in meningite plastica tardiva con aderenza al cervello.

La cicatrice cerebrale tende tanto più alla sclerosi quanto più forte è stata l'infiammazione. Nei casi di contusione cerebrale senza infezione il focolaio distrutto si riassorbe lasciando una piccola cisti siero-ematica e il cervello subisce una sclerosi solo superficiale, mentre le meningi circostanti sono quasi normali. Invece nelle ferite (settiche) la sclerosi si approfonda e tende molto alla retrazione entro il cervello della parte erniata e dei bordi della breccia durale. È interessante sapere che lungi dal focolaio si possono vedere delle lacune di necrosi consecutive a piccoli focolai emorragici reliquati dalle lesioni meningo-encefaliche o zone di encefalite profonda propagata per le guaine periarteriose, alterazioni delle fibre tangenziali consecutive a turbe vascolari e sepimenti fibrosi facenti capo ad una scheggia ossea o ad un proiettile metallico. Tutte queste cicatrici sono la causa frequente non solo di paralisi,

ma anche di fatti irritativi della zona sensitivo-motrice.. Detti fatti si possono presentare:

a) insieme col trauma, per azione meccanica dell'agente irritatore.

b) secondariamente, per evoluzione dell'infezione.

c) tardivamente, per avviamento corticale di un ascesso intracerebrale, o di un corpo estraneo, o per evoluzione delle cicatrici meningo-corticali.

Il quadro dell'epilessia jacksoniana dei miei 4 casi aveva esordito dopo un tempo variabile dai 2 ai 6 mesi dalla prima trapanazione. Con la 2ª trapanazione si escise la cicatrice cerebrale e in un caso si svuotò contemporaneamente una piccola cisti intracerebrale.

In 1 caso oltre all'escissione della cicatrice si asportò anche una piccola scheggia di tavolato infissa nella sostanza cerebrale, contornata da un piccolo ascesso formato da circa 10 gocce di pus. In un altro si asportò una scheggia metallica.

L'epilessia era in 3 casi localizzata totalmente all'arto superiore opposto al lato della lesione cranio-encefalica, avente sede nella zona rolandica, nel 4° caso era localizzata alla mano soltanto. Le crisi erano in 3 casi annunciate alcune ore prima da cefalea diffusa (1) o localizzata al punto traumatizzato (2).

La frequenza non aveva un ritmo preciso. Ho osservato spesso in questi trapanati precedere alla crisi un sollevamento della cicatrice cerebrale; è questo anzi un buon espediente per prevenire con l'applicazione del freddo lo scoppio delle convulsioni.

Queste erano caratterizzate prima da scosse cloniche, talora precedute da una certa fase di spasmo tonico, iniziantesi su un determinato gruppo muscolare per propagarsi ad onda ai gruppi vicini.

Nel caso di epilessia generale, la crisi esordiva appunto rapidamente dall'arto superiore, cosicchè il malato aveva appena il tempo di avvertirla. Nelle crisi jacksoniane la coscienza era sempre conservata, nella generale no.

In 3 casi l'irritazione causa dell'epilessia jacksoniana aveva sede nella zona rolandica, in uno nella parietale ascendente, in uno nella seconda frontale, e ciò dimostra che non solo la zona rolandica, ma anche le zone vicine sono la sede dell'epilessia traumatica.

L'e. j. era nei casi associata non a paralisi, ma a turbe sensitivo-motorie lievi e ad un'esagerazione dei riflessi.

***

Davanti ad un caso di epilessia traumatica jacksoniana o generale, di cui si sia riconosciuta o presunta la causa epilettogena, la questione che s'impone è di sapere se conviene o no escidere la porzione di sostanza grigia, sede della crisi, oppure togliere la scheggia ossea, o il proiettile a seconda dei casi.

Quando si vuol togliere la cicatrice cerebrale, lo scopo vero sarebbe di ottenere che le aderenze postoperatorie si stabilissero fra le meningi e la sostanza bianca che è meno sensibile della grigia e non epilettogena; nel caso di corpi estranei bisogna valutare se, per le condizioni anatomocliniche, l'a-

sportazione di esse comporterà una lesione di sostanza cerebrale minore di quella che già esiste.

Detto problema è stato prospettato anche dal Reymond che su 31 casi di epilessia operati con l'escissione della corticale ebbe 9 insuccessi, 9 miglioramenti, 13 guarigioni, ma solo 3 di questi furono osservati almeno 3 anni. Nonostante il Reymond faceva delle grandi riserve. Analogamente Sicard e Bollack (*Revue Neurolog.*, 1913, pag. 124) riportano un caso di e. j. operato 12 volte in due anni e terminato con un'emiparesi permanente e contrattura, mentre il Soubeyran (*Soc. de Ch. de Paris*, 1912, 8 dic.) ebbe guarigione in un caso di e. j. dalla semplice resezione di un'esostosi del tavolato interno sviluppatasi in seguito a frattura avvenuta 4 anni prima.

Analogo è il caso di Koeppelin (*Loire Médicale*, 1912, p. 65): e. j. insorta dalla nascita con l'asportazione di un pezzo di tavolato interno infossato per un cm. nel cervello, in seguito a frattura.

Perchè l'operazione abbia probabilità di riuscire efficace bisognerebbe che il segnale della crisi fosse chiaramente determinabile in ogni caso, poichè è difficile praticamente riconoscere in quale segmento dell'arto esso compare. Poi sarebbe indispensabile cercare il centro corticale corrispondente a detto segnale mediante l'esame elettrico, ma i dati della topografia cranio-cerebrale sono, in tali casi, assai incerti per guidarci a determinarlo, tanto più che sappiamo come la causa anatomica della crisi epilettica possa risiedere ad una certa distanza dal punto che essa influenza, e che quando una crisi si va ripetendo per qualche mese sembra che di fianco al centro epilettogeno primitivo sorgano nuovi centri secondarii.

Nel caso, ad es., di ferite della zona rolandica, è dimostrato che i sintomi non sono in rapporto per gravità a quella delle lesioni ossee sia per la profondità della zona di contusione e la possibile distruzione delle fibre della corona raggiata ed anche di quella della capsula interna per penetrazione di schegge o proiettili, sia per turbe secondarie vascolari (trombosi, emorragie), o per processi di encefalite.

In tal caso l'escissione di un piccolo segmento di corticale non avrebbe che scarsa influenza sulla guarigione dell'epilessia. Ciò spiegherebbe quel certo numero di insuccessi che alcuni hanno avuto dalla trapanazione e ci insegna che quanto più presto si interviene, tanto maggiore è la probabilità di riuscita.

Però si può dire generalmente che i casi di recidiva sono rappresentati da quelli in cui la crisi epilettiforme è determinata non da una cicatrice meningo-encefalica sola, ma da schegge ossee o proiettili metallici.

È naturale che, siccome alla presenza dei corpi estranei è associata quella inevitabile di lesioni cicatriziali, dovendosi in un dato momento togliere e gli uni e le altre, non si sa a quale di essi si debba ascrivere la modificazione della sindrome epilettiforme.

Se si tratta di cicatrici fibrose, il nostro compito è agevolato dalla facile determinazione dell'estensione della lesione stessa la quale di solito non è tanto profonda da non essere asportabile; se si tratta di proiettili o di schegge ossee, ci occorre l'esame radiologico.

Per la localizzazione anatomica dei corpi estranei intracerebrali si possono proiettare (metodo di P. Marie, Foir et Bertrand — *Soc. Neurol.*, 16 mars 1916) sulla scatola cranica le scissure, il corpo calloso, i peduncoli cerebrali, il bulbo e la protuberanza. Questa ricerca, mentre è facile pei proiettili metallici, è invece infruttuosa per le schegge le quali, anche grandi, alla radioscopia non si vedono.

Allora se, come di solito accade, si tratta di una fistola cranio-cerebrale, per riconoscere il tragitto e la sede della scheggia basta introdurre, come ho fatto io, un filo d'argento e radiografarlo per avere così l'immagine della scheggia ed i suoi rapporti col seno fistoloso rappresentato dal filo d'argento.

Se la scheggia è sterile, la ricerca non va fatta a tentoni, ma segnando il cammino presumibile della scheggia, mediante un ago introdotto in direzione di essa. Nel mio caso aveva una grandezza di cent. 1×0.25 ed era molto acuminata.

I proiettili possono essere o tollerati, o, come le scheggie, non tollerati ed allora questa intolleranza si manifesta o con la fistola, o con l'ascesso. Ma in genere l'ascesso ha un decorso così larvato e torpido da passare inosservato al chirurgo il quale crede che il ferito sopporti perfettamente il suo proiettile anche quando questo è già in realtà circondato da alquanto pus. Ciò dimostra che il cervello tollera bene i corpi estranei se sono asettici o di mediocre volume, altrimenti li vuole eliminare. E qui viene una questione: si debbono togliere « tutti » i proiettili, e cioè anche quelli che sembrano tollerati? P. Marie dice che se medicando in primo tempo la ferita il proiettile è a portata di mano e se le condizioni della ferita sono tali da giudicare inevitabile una infezione profonda, è bene portarlo via; ma se non dà sentore di sè, è inutile anzi dannoso toglierlo secondariamente perchè l'intervento produce una distruzione di sostanza cerebrale, che si somma con quella determinata dal proiettile. Altri dicono, ed io ne convengo, che la tolleranza è solo apparente, perchè più o meno tardi il proiettile o per turbe irritative, o per ascessi, ecc., impone la sua rimozione.

D'altra parte bisogna pur convenire che un intervento ben condotto comporterà una scarsa lesione di sostanza nervosa e che questa è preferibile alle complicanze tardive prospettate, cui va aggiunta la formazione lenta di lesioni cicatriziali, cause frequenti delle sindromi irritative.

Nel caso che la trapanazione si dimostri insufficiente pel ritorno o per la permanenza dell'epilessia, è necessario ripeterla?

Se la trapanazione è stata fatta largamente, se il polso cerebrale è bene percettibile, se è stata fatta un'exeresi totale della cicatrice ed un'asportazione ampia della parte di sostanza grigia ritenuta sede epilettogena, è inutile di trapanare, anzi, siccome si dovrebbe portar via dell'altra sostanza grigia, c'è il pericolo di vedere poi un'emiplegia, a meno che il ritorno dell'e. sia imputabile alla presenza radiograficamente accertata di un'esostosi neoformatasi dal piano osseo dell'ultima trapanazione, esostosi che è doveroso togliere.

Ho chiuso la breccia ossea risultante dalla trapanazione ricorrendo all'autotrapianto di pezzi di cartilagine costale. Questo metodo si è rilevato eccellente anche nelle mani di altri chirurgi.

Sollier, Chartier, Rose, Villandre (*Traité clinique de Neurologie de Guerre*) hanno trapanato 9 epilettici jacksoniani con 9 guarigioni. Sopra 149 cranioplastiche hanno ottenuto questi risultati:

Trapianti	osteoperiostei	73	insuccessi	0
»	cartilaginei .	49	»	2
»	calcarei . .	4	»	2
»	d'osso . . .	23	»	4
		149		8

Il tempo di osservazione dei miei trapianti (2-7 mesi) è stato troppo breve, causa esigenze particolari, per poterne trarre delle conclusioni probative. Ad ogni modo la mancanza di qualsiasi accenno ad eliminazione e di disturbi soggettivi, la percezione di una salda e robusta cicatrice cranica erano argomenti favorevoli al criterio di buona conservazione e tolleranza dei trapianti. La sorte di detti trapianti non è però ancora ben nota.

Deglos ha potuto riesaminare dopo molti mesi dei frammenti cartilaginei trapiantati nel cranio e vedere che andavano incontro ad una lenta trasformazione fibrosa, diretta dalla periferia al centro dell'innesto.

Noi non sappiamo ancora se la cartilagine si ossifichi analogamente a quanto succede dei trapianti cartilaginei nella cura delle pseudo-artrosi, dove però la neoformazione ossea troverebbe uno stimolo di fattori funzionali specifici.

Per decidere la questione occorrono molti controlli anatomo-istologici dopo un lungo periodo di osservazione. Lo stesso dicasi del trapianto osseo periosteo usato da altri nella cranioplastica, pel quale non si sa se a formare l'osso basti il solo periostio, o il solo osteoblasto.

Nella breccia cranica la circolazione sanguigna molto scarsa non è certo un elemento favorevole alla sopravvivenza dell'innesto, sebbene Sicard et Dambrin (*La Presse Méd.*, 1917) abbiano veduto che a livello di una placca d'osso nuovo (stimolo formativo?) e Délagenière abbia notato che tutti i suoi trasterilizzato, che dovettero togliere perchè intollerata, si era formato dell'osso nuovo (stimolo formativo?), e Délagenière abbia notato che tutti i suoi trapianti ossei davano osso anche se eliminati per suppurazione.

Circa la questione se nelle trapanazioni per epilessia la cranioplastica debba essere fatta con il trapianto cartilagineo o con l'osteo-periosteo, credo più conveniente ricorrere, come ho fatto io, al primo, sia perchè di più semplice esecuzione, sia per eliminare il pericolo che una secondaria ed anormale neoproduzione di osso dalla superficie del trapianto o. p. verso il cervello risvegli delle crisi convulsive in quelle zone già da tempo irritate.

Anche il numero delle mie osservazioni non è abbastanza elevato per trarne delle conclusioni generali. Però il fatto che in tutti 5 i casi si ebbe la scomparsa della sindrome epilettiforme dimostra che l'intervento, in vista dei risultati che può dare, è più che giustificato.

CONCLUSIONI.

1. Per riparare vaste perdite della volta cranica ed eliminarne i rispettivi disturbi funzionali, dànno ottimi risultati i metodi di autoplastica per scorrimento di un lembo osteocutaneo, od osteoperiosteo, e gli autotrapianti di cartilagine costale.

2. Nei casi di epilessia traumatica, generale o parziale, l'escissione metodica della cicatrice meningo-encefalica, o l'asportazione sistematica dei corpi estranei intracerebrali, cause anatomiche della crisi, possono far scomparire la sindrome epilettiforme.

3. In tali casi ottimo metodo di cranioplastica è l'autrapianto di cartilagine costale.

III.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. R. Alessandrini

Ricerche sperimentali sulla gastro-enterostomia.

R. Brancati.

La gastro-enterostomia è oggi considerata come un'operazione chirurgica di grande importanza curativa pur essendo nata con uno scopo precipuamente palliativo.

Stenosi piloriche benigne, stenosi riflesse da pilorismo, disturbi gastrici senza stenosi, ulcere aperte dello stomaco e del duodeno hanno ricevuto grandi benefizi o la perfetta guarigione con la deviazione del circolo gastro-intestinale. Però molte obiezioni sono sorte, fondate su inconvenienti consecutivi a questo atto operativo, che hanno portato a diverse modificazioni nella tecnica e nelle modalità. Dalla posizione dell'ansa intestinale sulla faccia anteriore dello stomaco, come l'aveva utilizzata il Wölfler, si è passato a quella posteriore attraverso numerose modificazioni e accorgimenti di tecnica, all'anastomosi ad y, anche questa con diverse varianti al metodo primitivo del Roux.

Fra tutti i metodi quello della gastro-enterostomia posteriore transmesocolica alla von Hacker è il più usato sia per la rapidità e facilità nell'esecuzione sia per i minori inconvenienti che presenta rispetto agli organi vicini ed agli effetti delle secrezioni gastriche.

Ma anche questo metodo è stato imputato nella insorgenza di diversi inconvenienti che hanno fatto decidere chirurghi dapprima entusiasti all'abbandono: tuttavia il metodo rimane il più largamente usato.

Tra i disturbi più gravi sono stati annoverati il rigurgito, il vomito, la formazione del così detto sperone nel punto anastomotico, il circolo vizioso, tutti inconvenienti intimamente legati uno con l'altro ed attribuiti ora a difetti di ampiezza degli stomi, ora a posizione viziosa nella direzione delle anse anastomizzate, ora a brevità di esse, ma sopratutto al difetto fondamentale di costruzione: il cibo proveniente dallo stomaco trova aperte contemporaneamente due vie, l'afferente e l'efferente, e può in ambedue immettersi producendo varie specie di riflusso a seconda la direzione di movimento del contenuto gastro-intestinale dallo stomaco nell'intestino attraverso il piloro normale ed il neopiloro.

Pur potendosi verificare questi inconvenienti di cui qualcuno veramente gravissimo e che ha dato luogo a numerose variazioni di tecnica, molti gastroenterostomizzati non ne presentano alcuno e ricevono un grande benefizio da questo atto operativo praticato nella maniera primitiva e più semplice. Uno dei fattori che non è stato preso in esame sperimentalmente per spiegare l'insorgere degli inconvenienti suddetti è la posizione della stomia, non nel senso di direzione delle anse, della direzione dello stoma, ma nel senso dell'impianto rispetto alle diverse sezioni dello stomaco.

Il Rovsing nel Congresso chirurgico di Cristiania (luglio 1919) così si esprimeva: «Malgré une expérience de plusieurs années on n'est pas encore d'accord sur le point où doit être placée la gastro-entéroanastomose».

Ho pensato di studiare sperimentalmente il comportamento dell'anastomosi più comunemente usata nelle diverse sezioni dello stomaco, ciò che ho raccolto nel presente lavoro cercando di trarre da questo studio qualche ammaestramento o delucidazione nell'applicazione di quest'atto operativo all'uomo, pur pensando che molte differenze esistono fra il nostro stomaco e quello degli animali da laboratorio.

Basta ricordare che i cani non posseggono un mesocolon trasverso ed un epiploon gastro-colico per trovare già delle differenze anatomiche rilevanti per quanto concerne l'applicazione della tipica von Hacker.

Per ciò le gastro-enterostomie da me praticate sono semplicemente o anteriori o posteriori rispetto alla grande curvatura dello stomaco, mettendo come fatto fondamentale da tutti riconosciuto che nel cane, contrariamente a quanto avviene per l'uomo, la gastro-enterostomia anteriore dà risultati migliori di quella posteriore.

Per comodità di studio ho diviso lo stomaco in tre parti avvalorando tale divisione con l'aspetto anatomico diverso ed utilizzando le denominazioni forniteci dai radiologi. Secondo la mia divisione, che ha solo scopo di precisare tre punti per lo studio, la parte di stomaco della regione cardiale è la più grande ed è quella che rimane al di sopra del punto di mezzo della grande curvatura; segue poi la parte media che termina dopo il punto più basso dello stomaco, ed infine la parte pilorica (Fig. 1).

Queste tre porzioni corrispondono alle denominazioni date dal Forssell (Fig. 2) in questo modo: la *pars cardialis* corrisponde al *fornix* ed alla metà sinistra del *corpus*, la *pars media* alla metà destra del *corpus* ed al *sinus*, la *pars pilorica* al *canalis*. Ho adottato tale divisione per semplicità schematica che corrisponde del resto al modo di presentarsi dello stomaco del cane con una posizione alquanto obliqua rispetto a quello dell'uomo che tende invece ad una direzione verticale.

Per quanto riguarda la direzione della stomia ho cercato di dare a tutti e tre i tipi una posizione trasversale rispetto all'asse del corpo in modo che la pinza a tre branche, di cui mi servivo, veniva insieme coi pezzi da anastomizzare ad incrociare sempre con il taglio laparatomico longitudinale.

L'ampiezza della stomia veniva praticata nella maniera più possibile uguale riferendola alla lunghezza della pinza.

La sutura era così divisa: sutura siero-sierosa posteriore con seta; sutura con catgut mucosa muscolare e sierosa delle labbra delle due incisioni gastrica e intestinale; continuazione della sutura siero-sierosa nella metà anteriore.

I metodi usati per una esclusione pilorica furono quelli di Biondi, Parlavecchio, Doyen, ma siccome diversi animali non sono compresi nel computo per questo lavoro, così posso semplificare i mezzi di chiusura del piloro in due; sutura siero-muscolare a borsa di tabacco; taglio fra due klamps del piloro e sutura dei monconi a borsa seguìta da introflessione e sutura siero-sierosa, o sutura a filzetta dei due monconi e sutura siero-sierosa. La semplice sutura e legatura del piloro a borsa di tabacco non serve allo scopo che per pochi giorni essendo verso il 15° il laccio già passato nel lume intestinale; l'interruzione invece si è mostrata rispondente sempre allo scopo, se non che complica notevolmente l'atto operativo che molte volte non è sopportato dagli animali. Dopo l'interruzione i due monconi venivano o avvicinati con un punto o lasciati liberi coi mezzi propri di fissazione.

Lo studio è stato condotto su 24 cani divisi per quanto riguarda la sede della stomia in tre gruppi: stomia cardiale 16, mediale 3, pilorica 5 e per riguardo alle diverse modalità nel modo seguente: stomia cardiale posteriore senza esclusione pilorica 3; cardiale anteriore senza esclusione 7; cardiale anteriore con esclusione pilorica mediante plicatio 2; cardiale anteriore con esclusione pilorica mediante interruzione 4; stomia mediale anteriore senza esclusione 3; stomia pilorica posteriore senza esclusione 2; pilorica anteriore senza esclusione 3.

I risultati concernono due ordini di osservazioni: l'anatomopatologica e la funzionale radiologica. Quest'ultima è stata compiuta sotto il controllo del radiologo dottor Bianchini a cui vanno sentiti ringraziamenti.

Nel testo gli animali di esperimento sono notati secondo la durata di osservazione che va da un minimo di 4 giorni ad un massimo di 4 mesi.

Gastro-enterostomia cardiale posteriore senza esclusione pilorica.

Cagna grossa taglia (3 ottobre 1914-12 ottobre 1914). — Stomaco dilatato fortemente nella porzione cardiale e ristretto in basso; anse di diametro uguale, stomi uguali, pervi sboccanti direttamente nella cavità gastrica, stoma efferente un po' più grande dell'afferente.

Cagna media taglia (26 ottobre 1914-15 novembre 1914). — Stomaco dilatato nella porzione cardiale; anse normali, stomi pervi e di uguale diametro.

Cane grosso (9 ottobre 1914-4 dicembre 1914). — Stomaco enormemente dilatato nella porzione cardiale, ristretto in basso; duodeno dilatato, ansa efferente con diametro metà dell'afferente; stoma afferente più ampio dell'efferente; tutti e due sboccano direttamente nello stomaco.

Gastro-enterostomia cardiale anteriore senza esclusione pilorica.

Cane piccola taglia (13 novembre 1920-18 novembre 1920). — Stomaco dilatato al di sopra della stomia e ristretto fortemente al di sotto con diametro quasi uguale a quello del piloro. Duodeno leggermente ingrossato; ansa efferente con diametro più piccolo dell'afferente.

I due stomi sboccano direttamente nello stomaco, l'afferente è più grande; la parete mesenterica dell'ansa intestinale anastomizzata fa estuberanza nella cavità gastrica fra i due stomi.

Cagna media taglia (9 agosto 1920-20 agosto 1920). — Stomaco grande nella metà sinistra, ristretto nel resto. Duodeno dilatato; ansa e stoma afferente con diametro maggiore dell'efferente; stomi sboccanti direttamente nello stomaco. Perforazione quanto un centesimo sulla faccia anteriore dell'ansa efferente a pochi millimetri dalla stomia.

Cane piccola taglia (7 agosto 1920-19 agosto 1920). — Stomaco piccolo e ristretto al di sotto della stomia. Duodeno dilatato nell'inizio; ansa e stoma afferente con diametro maggiore dell'efferente. I due stomi sboccano direttamente ed il piano della parete mesenterica dell'intestino è al livello di quello della parete gastrica.

Cane media taglia (11 settembre 1920-9 ottobre 1920). — Modificazione marcata della forma dello stomaco; strozzatura medio gastrica al di sotto della bocca anastomotica con diametro di qualche centimetro. Porzione cardiale dilatata, porzione della metà destra dopo la strozzatura alquanto dilatata in guisa da dare allo stomaco un aspetto biloculato (fig. 3). Stomi sboccanti direttamente nella cavità gastrica; parete mesenterica dell'ansa intestinale corrispondente alla stomia a livello di quella gastrica. Stoma ed ansa afferente con diametro maggiore dell'efferente.

Esame radioscopico dopo 15 giorni dall'atto operativo.

Subito dopo l'ingestione del pasto: stomaco voluminoso rotondeggiante, peristalsi vivace. Non si osserva formazione dell'antro, soltanto alle volte improvvisamente si vede l'abbondante replezione del bulbo duodenale ed il percorso, lungo la prima ansa intestinale, del contrasto, che ritorna allo stomaco in corrispondenza della grande curvatura fra la porzione discendente e il corpo. Non si notano deformazioni gastriche e non permane traccia di bario nelle anse del tenue. Dopo un'ora nessuna traccia di bario nel tenue.

Nell'ansa duodenale permangono i movimenti peristaltici che vuotano il contrasto dal piloro nello stomaco passando per la stomia.

In posizione orizzontale di osservazione permane lo stesso quadro.

Dopo 5 ore il pasto è ridotto quasi ad un quinto nello stomaco.

Il tenue è abbondantemente e fortemente ripieno. Strozzatura medio gastrica, inerzia della prima porzione del corpo. A metà circa della porzione discendente nella grande curvatura sporge sotto forma di picciuolo una immagine diverticolare rappresentante l'imbocco della neostomia; tale picciuolo alle volte è nettamente strozzato con un'interlinea chiara simile alla linea chiara pilorica che evidentemente permette al pasto proveniente in abbondanza dal piloro di passare direttamente dall'ansa afferente nella efferente (fig. 4).

Cane media taglia (6 agosto 1920-5 settembre 1920). — Stomaco dilatato nella porzione cardiale, ristretto nel corpo e nell'antro, al di sotto della stomia. Ansa e stoma afferente con diametro maggiore dell'efferente. I due stomi sboccano direttamente nello stomaco.

Esame radioscopico dopo 15 giorni dall'atto operativo.

Subito dopo l'ingestione del pasto opaco: stomaco grande, porzione discendente allungata, peristalsi energica, bolla gastrica piccola, porzione antrale e pilorica quasi orizzontale e ristretta rispetto al rimanente corpo dello stomaco. Permeabilità pilorica con visibilità d'una lunga ansa disposta a festone percorsa per un certo periodo dal pasto opaco con movimento pendolare a grandi ondulazioni, con scarico rapido nello stomaco stesso dalla parte cardiale della grande curvatura (fig. 5).

Ad esame inoltrato (più di un'ora) notasi svuotamento pilorico, rigurgito e ritorno del pasto nello stomaco dalla parte opposta, come sopra descritto: nessun accenno a riempimento per quanto modico delle anse del tenue.

Cagna piccola taglia (10 settembre 1920-18 ottobre 1920). — Stomaco grande, porzione cardiale dilatata e parti consecutive di diametro minore. Duodeno dilatato; ansa afferente con diametro più grande dell'ansa efferente; stomi sboccanti direttamente nello stomaco.

Esame radioscopico dopo 15 giorni dall'atto operativo.

Subito dopo il pasto: stomaco ripieno, contorni netti, peristalsi accentuata, pronta formazione dell'antro; saltuaria replezione del bulbo duodenale; rapidissimo percorso del contrasto lungo la prima ansa del digiuno che risalendo a festone verso l'alto e a sinistra s'imbocca e si svuota nella parte alta sinistra dello stomaco. Il corpo dello stomaco apparisce uniformemente arrotondato senza accenni anche funzionali a stenosi circoscritta.

Non si riscontrano traccie di contrasto che permangano nelle anse del tenue. Dopo un'ora non si notano ancora quantità di contrasto permanenti nel tenue. Il circolo vizioso sopradescritto ha perduto gran parte nella rapidità del passaggio del bario.

Dopo 5 ore lo stomaco è ripieno per circa un terzo della quantità totale del contrasto, il resto è distribuito nelle varie anse del tenue. La regione antrale e pilorica è in preda ad una peristalsi molto energica però con effetto utile per lo svuotamento molto ridotto. Si nota anche antiperistalsi. Alla base dell'antro fra questo e la regione del corpo notasi un restringimento quasi permanente sia della grande che della piccola curvatura, il quale non si modifica quasi affatto anche alla palpazione.

Ancora a monte di tale strettura non si nota quasi nessun movimento od ondulazione peristaltica nè sulla piccola e molto meno sulla grande curvatura. In corrispondenza poi della parte media della porzione discendente, a sinistra, sulla grande curvatura, si nota la nuova via efferente percorsa abbondantemente dal contrasto. In prossimità di questa si nota l'ansa afferente con svuotamento molto rallentato e sottile, che a lunghe scadenze riporta il contrasto nello stomaco.

Le condizioni di forma, posizione e funzionalità sono identiche nella posizione eretta ed orizzontale anteriore e posteriore dell'animale.

Cane media taglia (5 agosto 1920-22 settembre 1920). — Stomaco grande nella porzione cardiale fino alla stomia, segue immediatamente un avvallamento nella grande curvatura a guisa di una strozzatura, quindi lo stomaco si dilata nuovamente ma con dimensioni minori della porzione cardiale ed infine si assottiglia gradatamente verso il piloro (fig. 6).

Duodeno fortemente dilatato; anse afferente ed efferente presso la stomia uguali di diametro; stomi sboccanti direttamente nello stomaco con parete mesenterica dell'intestino allo stesso livello di quella gastrica.

Esame radioscopico 15 giorni dopo l'atto operativo.

Subito dopo l'ingestione del pasto: stomaco orizzontale con bolla gastrica di media grandezza. Peristalsi accentuata; ottima formazione dell'antro;

svuotamento pilorico scarso; ansa partente dalla regione del piloro e tornante allo stomaco a sinistra verso la base della porzione discendente nella grande curvatura. Nessuna traccia di bario nel tenue.

In secondo tempo notasi funzionamento pilorico e funzionamento della neo-bocca scarso ma senza rigurgito.

Dall'esame complessivo dei reperti anatomici si può concludere che dopo la stomia praticata sia posteriormente che anteriormente nella porzione cardiale dello stomaco si verifica:

1) una modificazione nella forma del viscere consistente in una dilatazione della porzione cardiale e un restringimento del corpo e seguenti parti fino al piloro, o in un aspetto biloculato dello stomaco con strozzatura mediogastrica e bozza cardiale e antrale, questa di volume minore della prima;

2) aumento nel diametro del duodeno e spesso dell'ansa afferente e del suo stoma rispetto a quello efferente ed una restrizione nel diametro dell'ansa efferente rispetto al normale;

3) una modalità di sbocco diretto dei due stomi con interposizione a guisa di cuneo, in corrispondenza dello stoma gastrico, d'una parte della parete mesenterica dell'ansa abboccata, in modo che i due stomi sono disposti a doppia canna di fucile.

Dall'esame radiologico fatto nelle diverse posizioni e sempre con risultato identico si può concludere che: in un primo tempo dall'ingestione del pasto si ha un rapido funzionamento del piloro che scarica il materiale, mediante l'ansa afferente, direttamente nello stomaco attraverso la neostomia in forma di netto rigurgito senza nessun accenno di funzionamento dell'ansa efferente, nè di imbocco del pasto dallo stoma nell'ansa afferente; in un secondo tempo si ha, o diminuzione del funzionamento pilorico fino all'abolizione con strozzatura medio-gastrica e spasmo dell'antro e del piloro e consecutivo funzionamento abbondante per la stomia verso la sola ansa efferente, oppure funzionamento abbondante del piloro e chiusura della neostomia con passaggio del pasto direttamente dall'ansa afferente nella efferente, senza alcun funzionamento della stomia.

Gastro-enterostomia cardiale anteriore con esclusione pilorica mediante plicatio a borsa di tabacco.

Cane media taglia (22 agosto 1920-28 agosto 1920). — Stomaco di forma normale nella porzione cardiale, ristretto fino a metà in corrispondenza del centro e ad 1/4 verso l'antro. Piloro chiuso per quanto il laccio della plicatura ha già strozzato una metà dello spessore della muscolare. Stoma efferente pervio e di dimensioni uguali all'afferente; tutt'e due sboccano in una piccola tasca limitata in basso dalla parete mesenterica dell'ansa abboccata ed in alto da un cercine che circonda lo stoma gastrico.

Cagna media taglia (23 luglio 1920-30 luglio 1920). — Stomaco fortemente dilatato nella porzione cardiale, ristretto nella parte media e nell'ultima. Piloro aperto da impegnarvi una pinza anatomica.

Stomia con direzione obliqua dall'alto al basso e da sinistra a destra.

Ansa duodenale dilatata fortemente verso l'inizio del duodeno.

Stoma afferente un po' più grande dell'efferente; tutt'e due sboccano direttamente nello stomaco; la parete mesenterica dell'intestino è a livello di quella gastrica.

Dall'esame dei due casi con gastro-enterostomia cardiale e plicatio pilori si deduce che: rimanendo chiuso ermeticamente il piloro la stomia cardiale rimane costituita dallo stoma gastrico, dai due stomi afferente ed efferente e da una parte di disimpegno in forma d'una tasca costituita dalla parete mesenterica dell'intestino corrispondente all'anastomosi e dalla parete gastrica. La detta tasca con tre aperture manca completamente quando con la stessa modalità di anastomosi si è ristabilita la permeabilità del piloro; allora le due anse sboccano direttamente nella cavità gastrica, mentre la porzione interposta di parete mesenterica si frappone a cuneo, verificandosi la condizione già riscontrata nei casi con semplice anastomosi cardiale.

Si nota inoltre che a piloro chiuso il duodeno e le due anse rimangono di volume normale, mentre a piloro ristabilito si verificano i cambiamenti già descritti. Alcune modificazioni nella forma dello stomaco avvengono sia nell'una che nell'altra condizione.

Gastro-enterostomia cardiale anteriore con interruzione del piloro.

Cane piccola taglia (27 luglio 1920-30 luglio 1920). — I due capi della interruzione gastrico e duodenale sono ben chiusi.

Stomaco fortemente dilatato nella porzione cardiale fino all'attacco della stomia, ristretto nelle parti susseguenti in modo da assumere la forma di un tubo. Stomi ed anse afferente ed efferente di diametro normale.

Stoma gastrico ampio; i due stomi sboccano in una piccola tasca formata dalla parete mesenterica dell'intestino e dal ciglio dello stoma gastrico.

Cane media taglia (26 luglio 1920-30 luglio 1920). — Stomaco fortemente dilatato nella porzione cardiale fino a livello della bocca efferente della stomia; da qui ristretto fino al piloro. Monconi della interruzione ben chiusi. Anse e stomi afferente ed efferente con dimensioni uguali. Stoma gastrico ampio e seguito in basso da una tasca formata a spese della parete mesenterica dell'intestino nella quale sboccano i due stomi intestinali.

Cane piccola taglia (24 luglio 1920-29 luglio 1920). — Stomaco con rigonfiamento in corrispondenza della porzione cardiale seguito da una insenatura nella grande curvatura e da un nuovo rigonfiamento nella porzione antrale (fig. 7). I due monconi d'interruzione ben chiusi.

Stoma gastrico ampio con un cercine e seguito in basso dalla solita tasca. I due stomi afferente ed efferente non sono visibili dall'interno dello stomaco rimanendo coperti dal ciglio dello stoma gastrico.

Lo stoma afferente ha diametro minore dell'efferente.

Cagna media taglia (4 agosto 1920-19 agosto 1920). — Ulcera nella parete mesenterica dello stoma efferente. Stomaco piccolo, assottigliato nel diametro al di sotto della stomia.

Anse afferente ed efferente di volume normale; stomi intestinali di diametro uguale e sboccanti in un infundibolo formato in basso dalla parete mesenterica dell'intestino, in alto dal cercine della parete gastrica in corrispondenza dello stoma gastrico.

Stomia con disposizione orizzontale nel punto più basso della cavità gastrica (fig. 8).

Esame radioscopico dopo 10 giorni dall'atto operativo: stomaco ripieno per circa 2/3; bolla gastrica piccola, peristalsi accentuata; in corrispondenza della regione dell'antro lo stomaco apparisce assottigliato e disposto orizzontalmente.

Si nota la linea di demarcazione pilorica e nessun accenno al bulbo del duodeno. In corrispondenza del corpo dello stomaco all'unione fra questo e la porzione discendente, sulla grande curvatura, notasi un sottile rigolo opaco che ad intervalli si rende visibile. Ad esame alquanto inoltrato (3/4 d'ora) una buona parte del contrasto è già nelle anse del tenue. Non si ha traccia di bario nell'ansa duodenale (fig. 9).

Dall'esame di questi 4 casi, che rappresentano la continuazione del gruppo precedente con la sola modificazione della stabilità dell'esclusione pilorica fatta per mezzo dell'interruzione, si rileva ancora meglio la perfetta conservazione dell'anastomosi con tutt'e tre gli stomi ed un infundibolo interposto; la mancanza di modificazioni nel diametro degli stomi e delle anse afferente ed efferente; la modificazione nella forma dello stomaco in modo che la parte corrispondente alla stomia formi il punto più basso della cavità gastrica; la perfetta funzionalità della anastomosi alla radioscopia. Da ciò si deduce che la gastro-enterostomia può anche venire praticata lontano dalla porzione espulsiva dello stomaco purchè il piloro sia o ermeticamente chiuso o interrotto.

Gastro-enterostomia mediale anteriore senza esclusione pilorica.

Cane media taglia (2 ottobre 1920-11 ottobre 1920). — Stomaco dilatato al di sopra della stomia, ristretto al di sotto.

Stomia con disposizione orizzontale. Stoma gastricò ampio con cercine e seguito da una tasca in cui sboccano i due stomi intestinali, che presentano dimensioni uguali. Duodeno ed ansa afferente dilatati, ansa efferente con diametro della metà dell'afferente.

Esame radioscopico praticato 8 giorni dopo l'atto operativo.

Peristalsi vivace; vuotamento piloro-duodenale piuttosto abbondante non continuo; decorso del contrasto lungo tutta l'ansa duodenale e risalita verso la porzione bassa del tratto discendente dello stomaco con riflusso in gran parte nello stomaco stesso. Nella parte più declive della grande curvatura si nota un evidentissimo picciuolo allungato che lascia sfuggire a tratti in basso delle piccole particelle di contrasto che permangono perfettamente immobili nelle anse del tenue.

Cane media taglia (29 settembre 1920-9 ottobre 1920). — La stomia occupa col suo estremo sinistro la metà sinistra della porzione media dello stomaco senza però raggiungere la porzione cardiale.

L'ansa afferente è un po' più ampia dell'efferente: i due stomi intestinali hanno uguali dimensioni e sboccano in una piccola tasca formata dalla parete mesenterica dell'ansa e dalla parete gastrica delimitata da un cercine.

Esame radioscopico dopo 8 giorni dall'atto operativo.

Stomaco completamente ripieno in preda a vivacissima peristalsi quasi segmentante. Si nota uno svuotamento abbondante, ritmico, duodenale ed un altro meno abbondante asincrono in corrispondenza della porzione più declive del corpo. Dal punto più distale del duodeno verso la grande curvatura si nota un tentativo di rigurgito che però non si effettua in quanto chè il pasto continua nel resto del digiuno, mentre nel punto di attacco sulla grande curvatura si forma una specie di picciuolo.

Cane grossa taglia (28 settembre 1920-10 ottobre 1920). — Stomaco ampio al di sopra della stomia, ristretto al di sotto.

La stomia occupa esattamente la metà destra della porzione media dello stomaco, corrispondente al punto più basso della gr. curvatura.

Anse afferente ed efferente di dimensioni uguali; stomi corrispondenti ampi e con diametro uguale. Stoma gastrico con cercine e seguito in basso da una tasca il cui fondo è costituito dalla parete mesenterica dell'ansa anastomizzata (Fig. 10).

Esame radioscopico 8 giorni dopo l'atto operativo.

Stomaco completamente ripieno; forma ad uncino molto alto, regione pilorica a livello della base della bolla gastrica. Molte ondulazioni peristaltiche specialmente sulla grande curvatura e nella regione dell'antro; deformità e sottigliezza dell'antro stesso. Alla base dell'antro, sulla grande curvatura, notasi un rivolo opaco, tortuoso, non molto sottile, che si dirige sulla linea mediana ed in basso, costantemente ripieno di contrasto e che col progredire dell'esame va sempre aumentando d'insensità (fig. 11). In corrispondenza poi della grande curvatura al punto suo più declive notasi un picciuolo, non sempre visibile, sporgente opaco. A questo risale saltuariamente e specialmente in primo tempo, senza però venirne del tutto a contatto, una sottile stria opaca, interrotta, che proviene dal basso, con movimenti quasi pendolari. La regione del duodeno lascia passare scarsissima quantità di pasto.

Esame radioscopico ripetuto 10 giorni dopo l'atto operativo.

Subito dopo l'ingestione una buona parte del contrasto sta nelle anse del tenue. Il piloro funziona molto scarsamente e la nuova apertura abbondantemente; l'ombra opaca va quasi ininterrotta dalla neostomia alle anse del tenue. Non si nota riflusso nemmeno saltuario verso lo stomaco.

Dall'esame anatomico di questo gruppo si rileva che la stomia praticata nella metà destra del corpo dello stomaco cioè nel sinus ventriculi si mantiene ben formata con aperture ampie e di diametro normale; tra lo stoma gastrico fornito di un cercine e i due stomi intestinali esiste una camera di disimpegno il cui fondo è formato dalla parete mesenterica dell'ansa; la stomia praticata sempre nel corpo ma raggiungente la metà sinistra può dar luogo ad un leggiero aumento nel diametro del duodeno pur mantenendosi lo stesso reperto degli stomi. La piccola differenza anatomica è nettamente delucidata dallo esame radiologico col quale si è visto in due casi un tentativo di rigurgito dall'ansa afferente nello stomaco senza però avverarsi, continuando poi il pasto a percorrere l'ansa efferente.

Nell'ultimo caso il neostoma funziona in modo ottimo, il piloro scarsamente e quella piccola parte di pasto che da esso viene somministrato all'ansa afferente scorre direttamente nell'ansa efferente senza alcun tentativo di rigurgito nello stomaco. Nei due primi casi funzionano contemporaneamente il piloro ed il neostoma, quello più abbondantemente di questo, nell'ultimo caso solo una piccola parte del pasto passa per il piloro normale e la maggiore in modo continuo ed abbondante per il neopiloro.

Come rilevasi dall'esame radioscopico in quest'ultimo caso l'ansa efferente corrisponde col suo stoma alla base dell'antro sulla grande curvatura e l'ansa afferente al punto più declive della grande curvatura mentre in uno degli altri due l'ansa efferente corrisponde alla parte più declive della grande curvatura e l'ansa afferente alla porzione bassa del tratto discendente dello stomaco.

Tale diversità anatomica acquista una certa importanza in quanto che una anastomosi praticata sempre nel corpo ma verso la metà sinistra può presentare, per quanto in forma di tentativo, l'inconveniente riscontrato nei casi con stomia completamente cardiale.

Gastro-enterostomia pilorica posteriore senza esclusione.

Cane media taglia (28 agosto 1914-12 settembre 1914). — Piloro ristretto; ansa afferente afflosciata, ridotta nel suo diametro a circa metà, con stoma piccolo; ansa efferente ben sviluppata e stoma ampio.

Cane piccola taglia (14 settembre 1914-27 ottobre 1914). — Duodeno con diametro normale; stoma afferente ed efferente e relative anse di diametro uguale.

Gastro-enterostomia pilorica anteriore senza esclusione.

Cane media taglia (14 settembre 1920-13 ottobre 1920). — Stomaco dilatato al di sopra del centro dove si nota una strozzatura che rimane a monte della stomia.

Stoma gastrico ampio con infundibolo dove sboccano i due stomi intestinali di uguale diametro. Ansa afferente ed efferente di volume normale (fig. 12).

Esame radioscopico 15 giorni dopo l'atto operativo.

Stomaco ad uncino; posizione verticale, regione pilorica ben visibile, ottima formazione dell'antro. Peristalsi a grandi e piccolissime onde piuttosto vivaci, ritmo affrettato, svuotamento duodenale perfetto.

Non si nota svuotamento per la nuova via efferente ma solo per il piloro normale, e il pasto si ferma nelle anse del tenue disposte a serpentina.

Dopo un'ora: peristalsi vivacissima, profonda, segmentante; visibilissimo e continuo lo svuotamento pilorico e soltanto nella incidenza ventro-dorsale si nota alle volte una formazione a picciuolo in corrispondenza dell'antro. Tale formazione corrisponde al nuovo sbocco efferente da cui si vede discendere debolmente e in scarsa quantità il contrasto.

Cane piccola taglia (22 luglio 1920-2 settembre 1920). — Stomaco fortemente dilatato al di sopra della stomia, ristretto in corrispondenza di essa e al di sotto. Nel punto di passaggio tra stomaco dilatato e ristretto si nota un solco che va dalla piccola alla grande curvatura (fig. 13). Duodeno con diametro normale. Stoma gastrico ampio; i due stomi sboccano direttamente avendosi solo un avvallamento con un cercine tra la parete gastrica e la intestinale. Lo stoma afferente è più ampio dell'efferente.

Esame radioscopico 20 giorni dopo l'atto operativo.

Stomaco sdraiato, disposto in prevalenza orizzontalmente. Bolla gastrica di media grandezza, peristalsi accentuata ed in alcuni momenti strozzante, ottima formazione dell'antro, svuotamento pilorico ritardato e scarso (fig. 14). In prossimità del piloro, sulla grande curvatura notasi una sottile via efferente percorsa ad intervalli dal pasto opaco che si fissa senza grandi movimenti pendolari definitivamente nelle anse del tenue. Non si ha rigurgito.

Dall'esame anatomico di questo gruppo risulta che la gastro-enterostomia impiantata nella regione pilorica, e cioè nella porzione dell'antro, può produrre nella parte dello stomaco a monte della neostomia una dilatazione, talvolta forte, seguita da una strozzatura meglio apprezzabile sulla grande e piccola curvatura: i due stomi afferente ed efferente possono sboccare direttamente nella cavità gastrica, lo stoma afferente può presentare dimensioni maggiori dell'efferente.

Dall'esame radiologico si nota che in primo tempo funziona soltanto il piloro normale ed in maniera abbondante; in seguito funziona anche la nuova bocca, ma ad intervalli ed in maniera limitata.

Nella stomia cardiale in posizione isoperistaltica, con stoma ampio, ansa afferente a grande curva si ha il fenomeno del rigurgito che si può dimostrare anatomicamente e funzionalmente. Tale fenomeno si stabilisce rapidamente, subito dopo l'ingestione del cibo e dura per diverse ore.

La utilizzazione della stomia comincia molte ore dopo del rigurgito se interviene uno spasmo del piloro o una diminuzione della sua funzionalità mediante strozzatura medio-gastrica; in caso diverso dopo il periodo del rigurgito si può verificare l'esclusione dello stoma gastrico in modo che il cibo direttamente dell'ansa afferente passa nell'efferente. Il fenomeno del rigurgito non è accompagnato da penetrazione di parti del pasto nell'ansa afferente dove si ha solo un movimento ad intermittenza da destra a sinistra. Il vuotamento del pasto nello stomaco avviene sempre rapidissimo, quasi accelerato, in modo da dare l'impressione di un'aspirazione. Il passaggio sistematico del pasto dall'ansa afferente nello stomaco e la rapidità del movimento con cui si compie possono trovare spiegazione in una differenza di pressione che esiste nelle diverse regioni dello stomaco. Si sa che nella regione cardiale la pressione intragastrica durante la digestione è minima, mentre è maggiore e gradatamente crescente nel rimanente corpo fino al piloro.

Quindi allorchè il pasto è immesso dal piloro nell'ansa afferente con una certa pressione si ha il versamento di esso rapidissimo e facile nella porzione cardiale. In detta porzione esiste pure lo stoma efferente con la relativa ansa, ma non vengono in primo tempo utilizzati in ragione della stessa causa della pressione. Il rigurgito finisce e l'ansa efferente comincia a funzionare quando il piloro si chiude e si innalza consecutivamente la pressione nella rimanente parte dello stomaco.

Oltre la chiusura del piloro abbiamo visto che può verificarsi una strozzatura medio-gastrica la quale avrà per effetto di innalzare la pressione in quelle sezioni di stomaco che stanno a monte. Quivi il contenuto gastrico viene pressato non solo verso lo stoma efferente per cui si verifica il vuotamento, ma anche verso il cardias potendosi così avere il vomito. Il fenomeno del vomito nei gastro-enterostomizzati oltre alle cause proprie di ogni laparatomia ed agli stimoli partenti da ulcere, tumori, alterazioni di secreti o del contenuto gastrico ed alle cause meccaniche dovute all'anastomosi, come ansa troppo corta, difficoltà nel circolo degli alimenti, ecc., si può attribuire anche alla posizione della stomia. Abbiamo visto che il rigurgito e le modificazioni che intervengono nello stomaco per abolirlo mancano nelle gastro-enterostomie praticate sulla porzione pilorica e sulla metà destra della porzione media dello stomaco, mentre si ha un accenno del rigurgito nei casi con gastro-enterostomia sulla metà sinistra della stessa porzione media.

Ora se noi mettiamo in correlazione questi diversi risultati inerenti alla posizione e poniamo mente che fra i due estremi massimo e minimo di intensità del fenomeno esistono tanti gradi intermedi possiamo riportare dei casi di rigurgito e vomito alla posizione d'impianto della stomia.

Ma importanza acquista ancora la posizione nella spiegazione del formarsi del così detto sperone. Abbiamo visto che nella stomia cardiale lo stoma ga-

strico scompare e i due stomi sboccano direttamente nella cavità gastrica, interponendosi a cuneo fra loro la parete mesenterica dell'ansa (fig. 15); nelle stomie cardiale ma con esclusione pilorica, mediale e pilorica si ha la conservazione dello stoma gastrico con un cercine, la formazione di un infundibolo in cui sboccano i due stomi afferente ed efferente (fig. 16).

Tale diversità di aspetto anatomico della stomia può essere un fatto consecutivo alla diversa funzionalità di essa a seconda la sezione di stomaco su cui è impiantata. Quando l'ansa afferente funziona e svuota il suo contenuto direttamente nello stomaco, mentre lo stoma e l'ansa efferente rimangono inutilizzati, la porzione di parete intestinale mesenterica, che fa seguito alla prima ansa e che costituisce il fondo della stomia, si piega ad angolo e viene a porsi con la sua superficie mucosa al livello dell'orlo dello stoma gastrico.

Nel caso in cui l'ansa afferente funziona non vuotandosi direttamente nella cavità gastrica, come nel caso precedente, ma inoltrando il contenuto intestinale proveniente dal piloro nell'ansa efferente, tiene distesa e completamente distaccata la parete mesenterica dell'ansa dal cercine dello stoma gastrico. Si conserva così la disposizione anatomica che viene data alla gastroenterostomia nell'atto operativo e cioè: uno stoma gastrico delimitato da un cercine formato dalla riunione dei margini dell'incisione gastrica e intestinale, un infundibolo con un fondo, due pareti, anteriore e posteriore, formate dalla parete intestinale e due aperture, sinistra e destra, rappresentanti gli stomi dell'ansa afferente e dell'efferente.

Di modo che in un primo periodo la funzionalità della stomia, in relazione alla posizione di questa, interviene sulla costituzione anatomica della stomia stessa, che può venire così modificata secondo l'utilizzazione funzionale. In una stomia ben funzionante si deve riscontrare la disposizione anatomica suddetta, in una male funzionante si ha l'aspetto a canna di fucile ed uno sperone intermedio con tutti gli inconvenienti gravi ad esso legati. Contrariamente si potrebbe pensare che la diversa funzionalità della stomia secondo la sede sia conseguenza e non causa della diversa disposizione anatomica assunta dalle parti costituenti la stomia; ma tale obiezione cade per il fatto che abbiamo visto come nei casi in cui la stomia è utilizzata in un primo tempo solo per metà, cioè nella metà afferente, si ha in un secondo tempo l'utilizzazione dell'altra metà solo che intervengano modificazioni indipendenti dalla stomia stessa. Il diverso funzionamento cioè porta come conseguenza una trasformazione anatomica: nell'anastomosi verso la parte cardiale, in cui il pasto dall'ansa afferente è solo aspirato nello stomaco senza alcun movimento di uscita per l'ansa efferente, la stomia si trasforma in due tubi che funzionano in due periodi differenti e perciò distinti e separati; nella stomia ben funzionante le due anse funzionano in un periodo contemporaneo e con un meccanismo diverso che mantiene la disposizione anatomica.

Infatti abbiamo visto come la stomia pure impiantata nella regione cardiale ma con esclusione pilorica, cioè con la modificazione che interviene a cambiare la funzionalità, si mantiene anatomicamente ben costituita. Essa

funziona fin da principio con un duplice meccanismo afferente ed efferente e quindi non si verifica la modificazione viziosa.

Un accenno di modificazione della stomia si riscontra pure nei casi in cui la neobocca è impiantata nella porzione pilorica. I due stomi afferente ed efferente sboccano direttamente a livello della superficie mucosa gastrica, mentre a monte della stomia si forma una strozzatura dello stomaco. Ciò potrebbe far pensare che la funzionalità della anastomosi non si compisse in modo perfetto, ma essendosi riscontrata radiologicamente buona si può dedurre che intervenga un adattamento della porzione di stomaco relativa. Nella parte pilorica la pressione intragastrica è al massimo grado per cui potrebbe verificarsi un circolo refluo dall'ansa afferente nello stomaco per il piloro. Intervenendo la strozzatura a monte avviene che la pressione nel punto della stomia pilorica diminuisce e tutta la porzione pilorica costituisce un infundibolo di disimpegno.

Si è molto discusso se la stomia praticata a piloro pervio funzioni o meno, e mentre vi sono Autori che attribuiscono ad essa la parte principale, anzi essenziale, come una fognatura nel vuotamento dello stomaco, altri asseriscono che la gastro-enterostomia a piloro pervio è completamente inutile.

Fra le due tendenze esiste una di mezzo che attribuisce alla gastro-enterostomia a piloro pervio una certa funzione di svuotamento per quanto limitata e quindi un relativo benefizio. Nei nostri casi abbiamo visto che a piloro pervio una gastro-enterostomia cardiale in un primo tempo dall'ingestione d i cibi non funziona, poi comincia a funzionare ed espleta il vuotamento. Una tale stomia o viene esclusa subito con la chiusura dello stoma gastrico o rimane indefinitamente, con tutte le conseguenze che abbiamo rilevate nel suo funzionamento, perchè rappresenta col suo stoma efferente la sola via di uscita. La gastro-enterostomia pilorica a piloro pervio funziona, acquistando un carattere d'intermittenza, proprio della regione. La gastro-enterostomia praticata nella metà sinistra della parte media dello stomaco funziona ma meno abbondantemente del piloro, quella praticata nella metà destra della porzione media dello stomaco, sul così detto sinus, funziona abbondantemente ed in proporzione maggiore che il piloro normale. Abbiamo visto inoltre che quest'ultima stomia si vuota con carattere di continuità e subito dopo l'ingestione del cibo, per il quale fatto devesi invocare il fattore della gravità, rappresentando il sinus la parte più bassa della cavità gastrica. Per la rapidità e l'abbondanza con cui quest'ultima specie di stomia funziona si deve ammettere che la porzione più adatta per l'impianto d'una gastro-enterostomia a piloro pervio è quella che comprende il punto più basso della grande curvatura dello stomaco.

Con la esclusione pilorica invece anche la stomia in punto non adatto a piloro pervio, funziona; il punto corrispondente allo stoma gastrico diventa il più basso della grande curvatura pur rimanendo distante dalla parte che costituisce il canalis egestorius, e la sua funzionalità è perfetta. Tale asserzione può avere la sua applicazione nei casi in cui la gastro-enterostomia non

può essere impiantata nelle sezioni basse dello stomaco, o quando queste vengono asportate.

Riassumendo possiamo dire che:

1° la gastro-enterostomia assume una funzionalità diversa a seconda la sezione di stomaco in cui è impiantata;

2° consecutivamente alla funzionalità si può verificare nella disposizione anatomica della stomia un cambiamento in cui possono trovare spiegazione il rigurgito, il vomito, la formazione del così detto sperone;

3° la stomia cardiale funziona male ed occorrono sempre modificazioni dello stomaco;

4° la stomia pilorica e la mediale funzionano bene; quest'ultima in modo migliore;

5° la stomia cardiale può funzionare quando è accompagnata dalla esclusione pilorica;

6° la stomia posta in punto adatto funziona anche a piloro pervio.

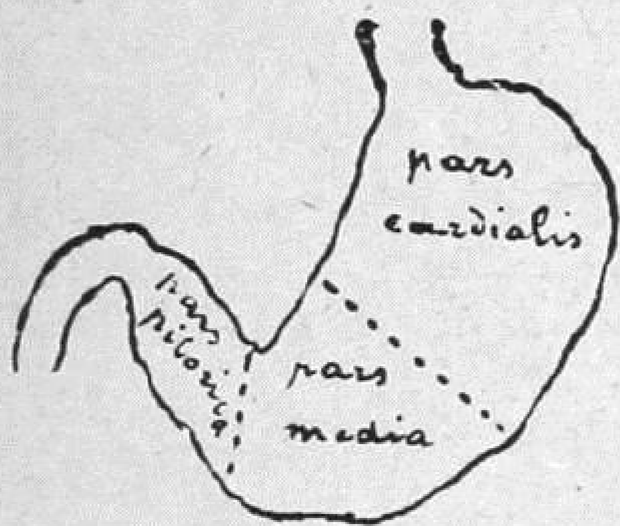


Fig. 1

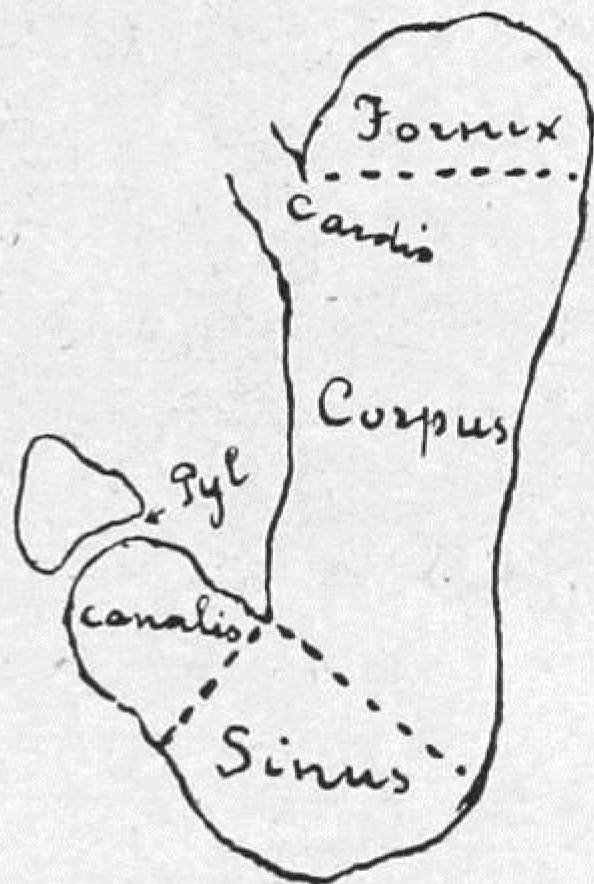
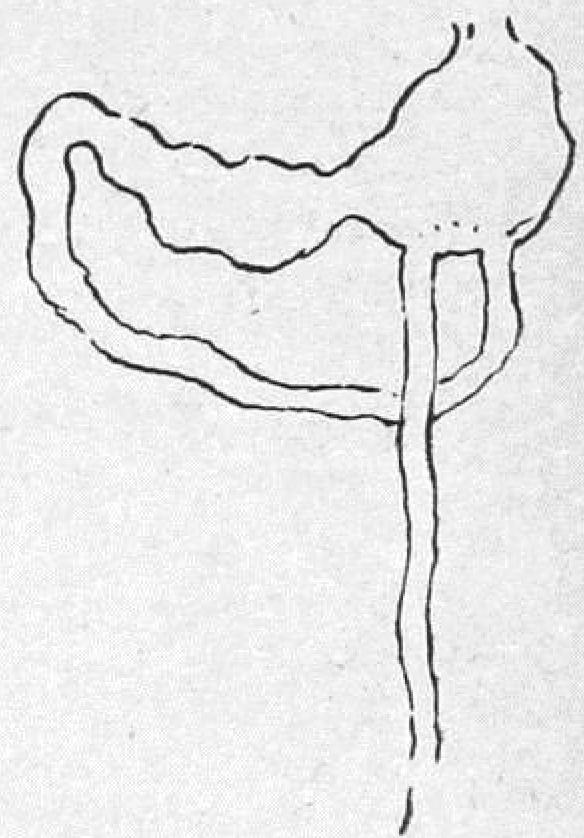


Fig. 2


Fig. 3

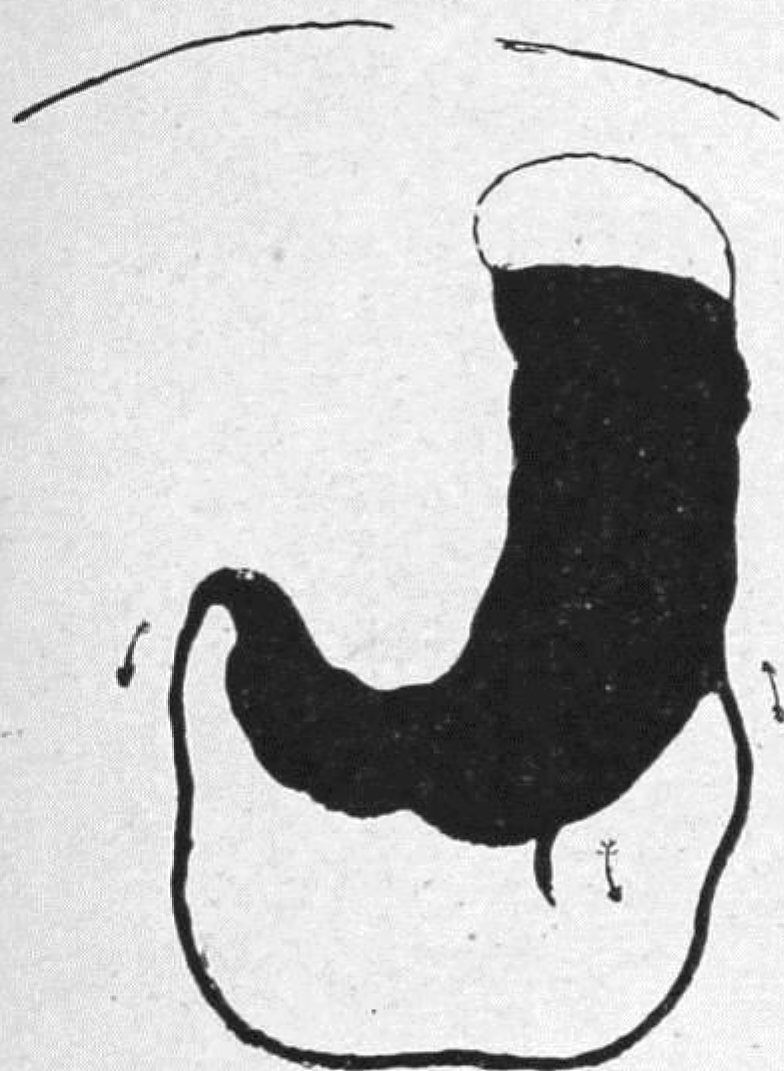
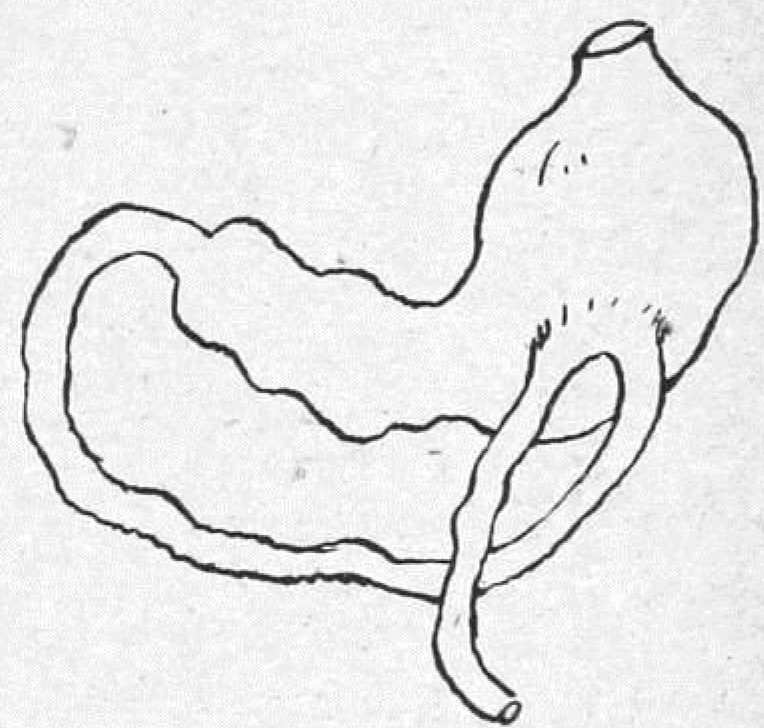
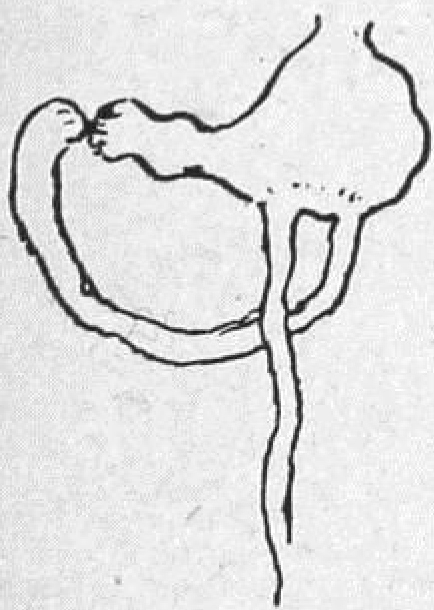
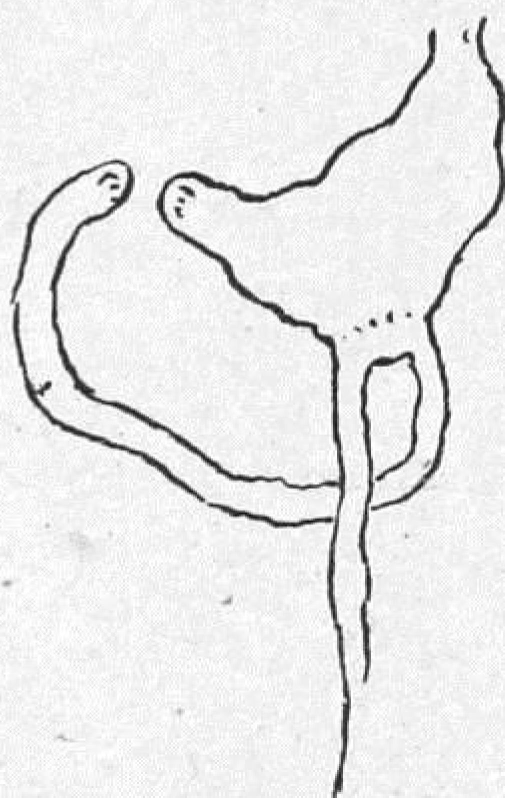
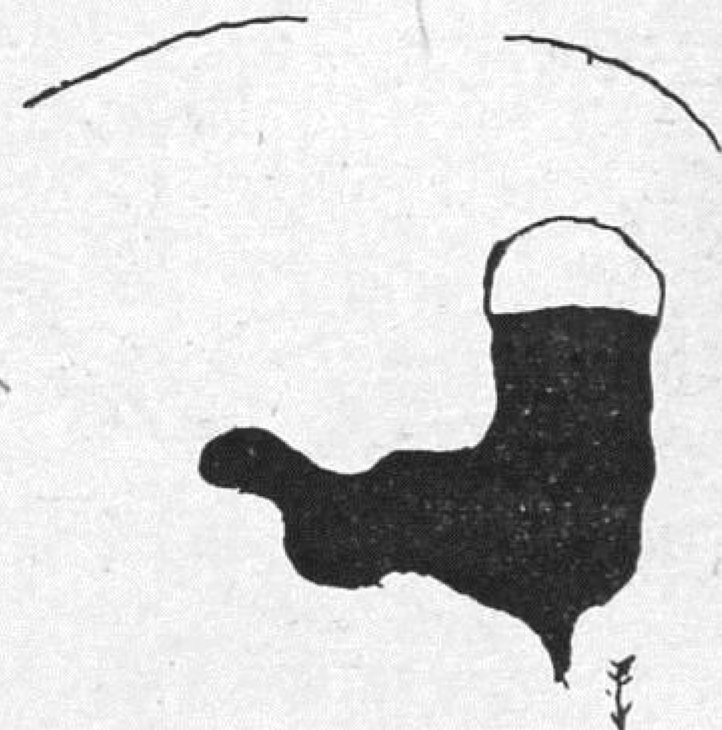

Fig. 4

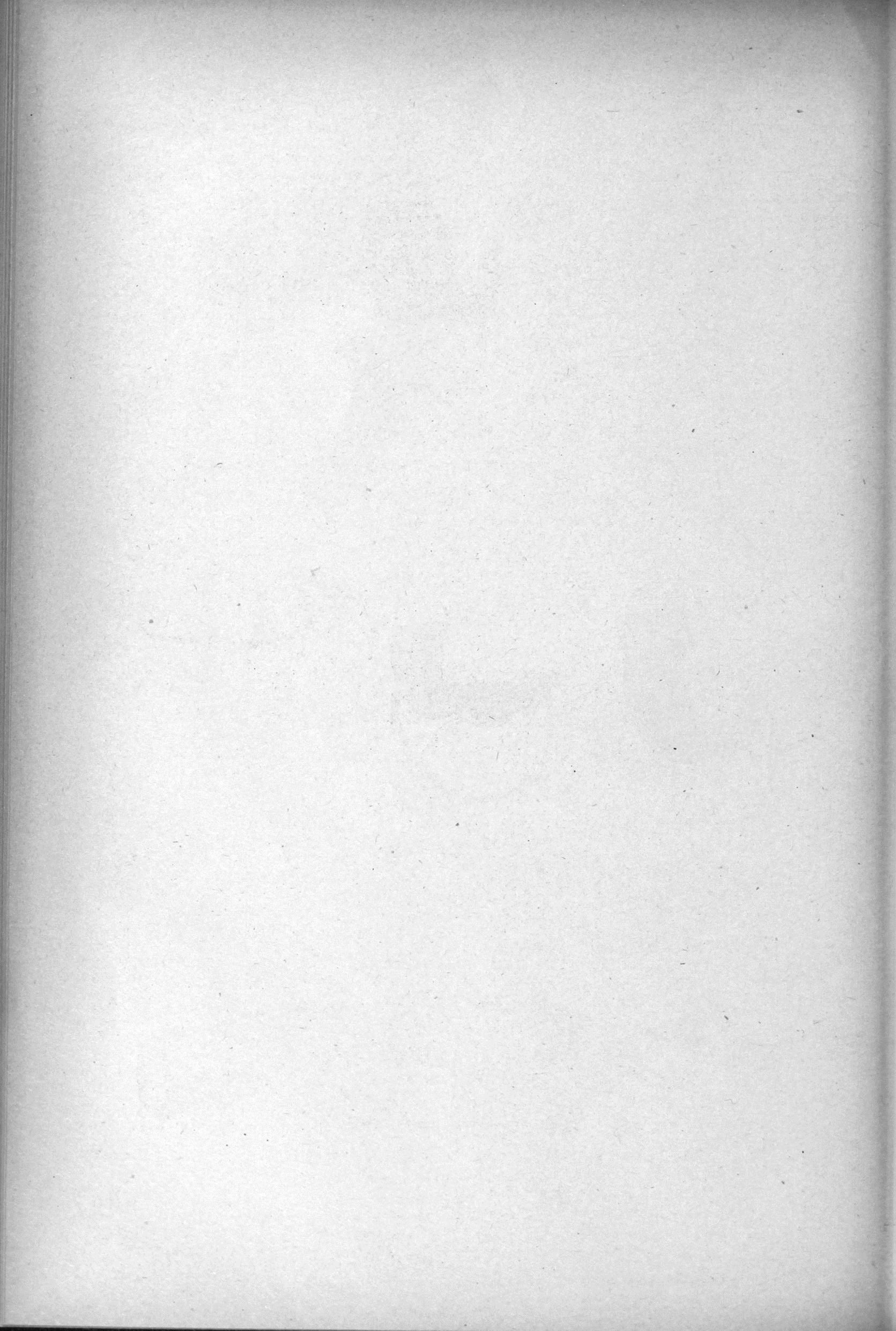

Fig. 5


Fig. 6


Fig. 7


Fig. 8


Fig. 9



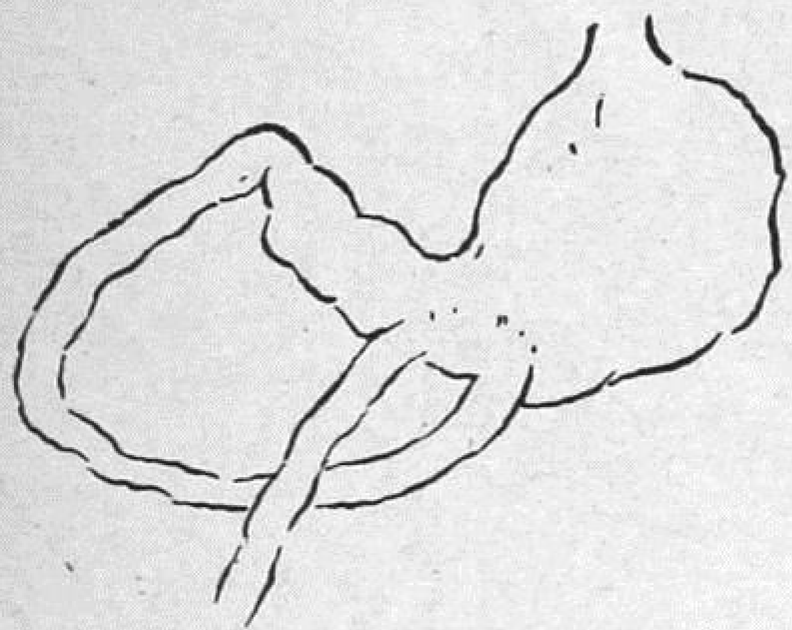


Fig 10

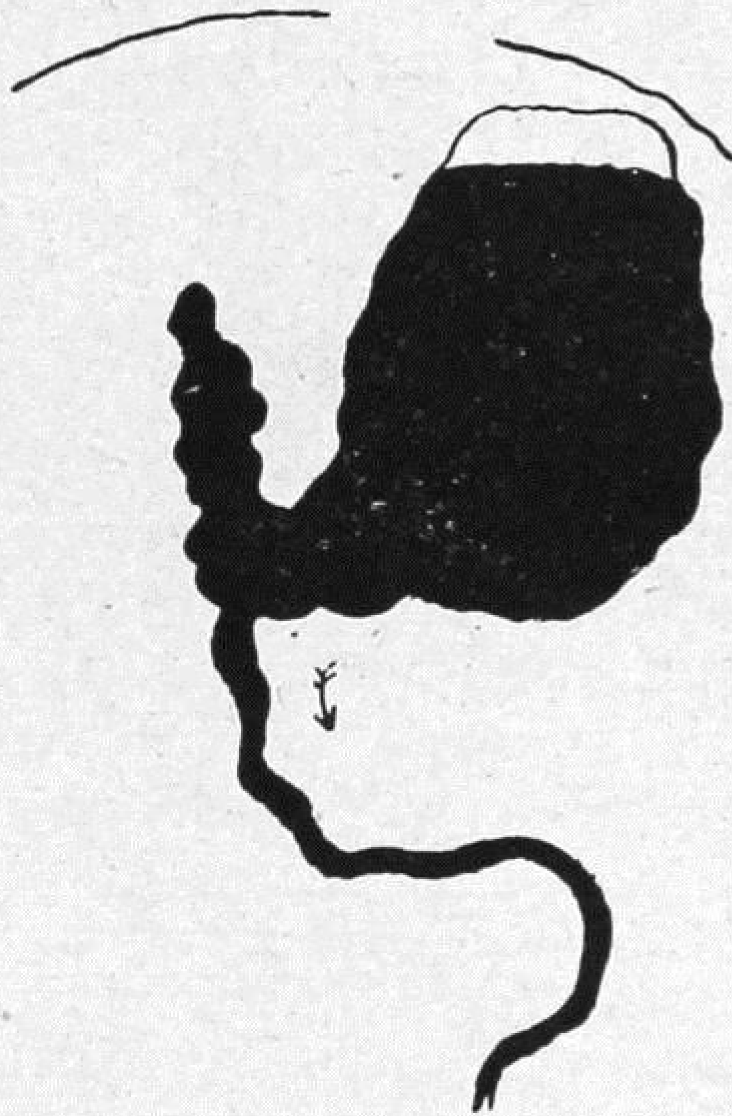


Fig. 11

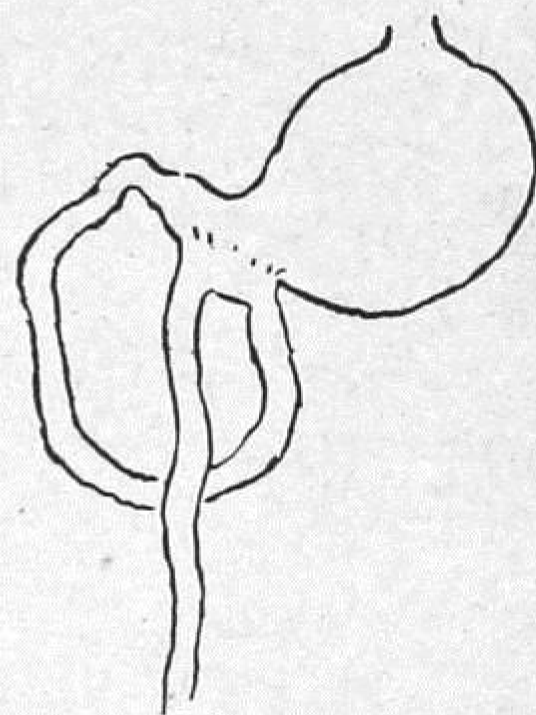


Fig. 12

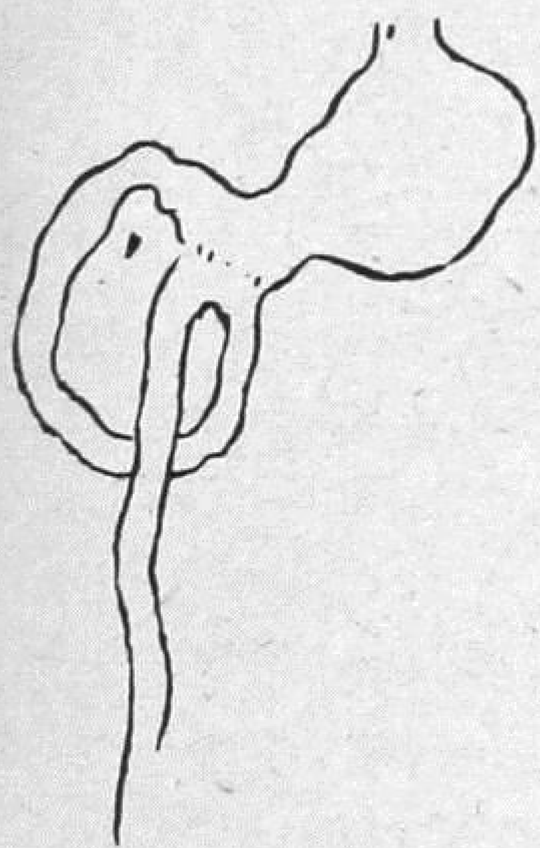


Fig. 13

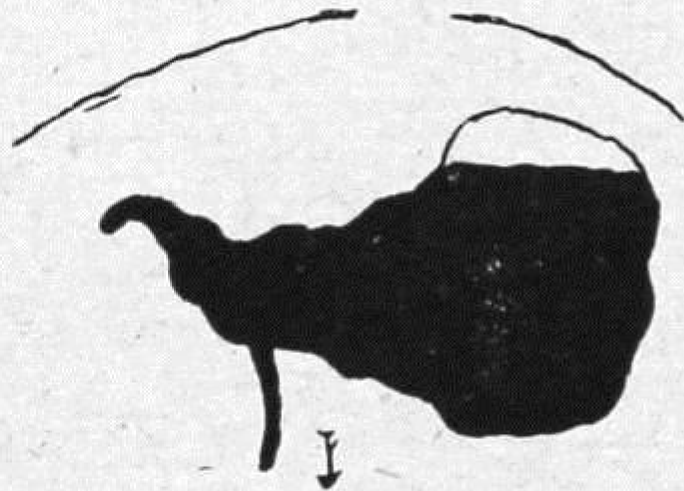


Fig. 14

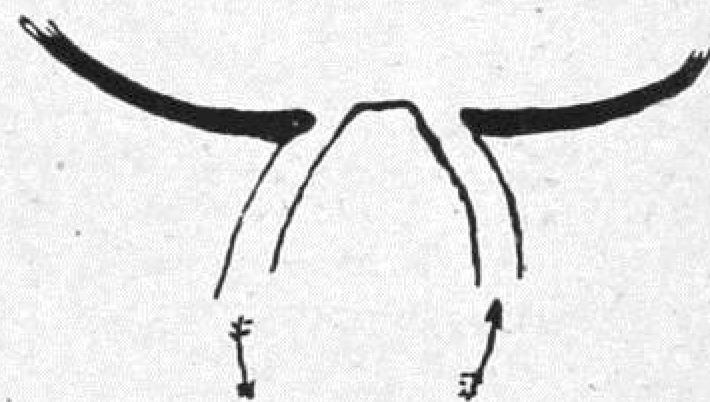


Fig. 15

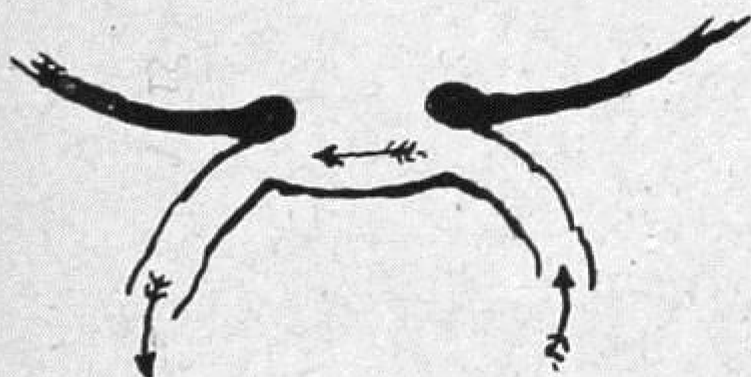
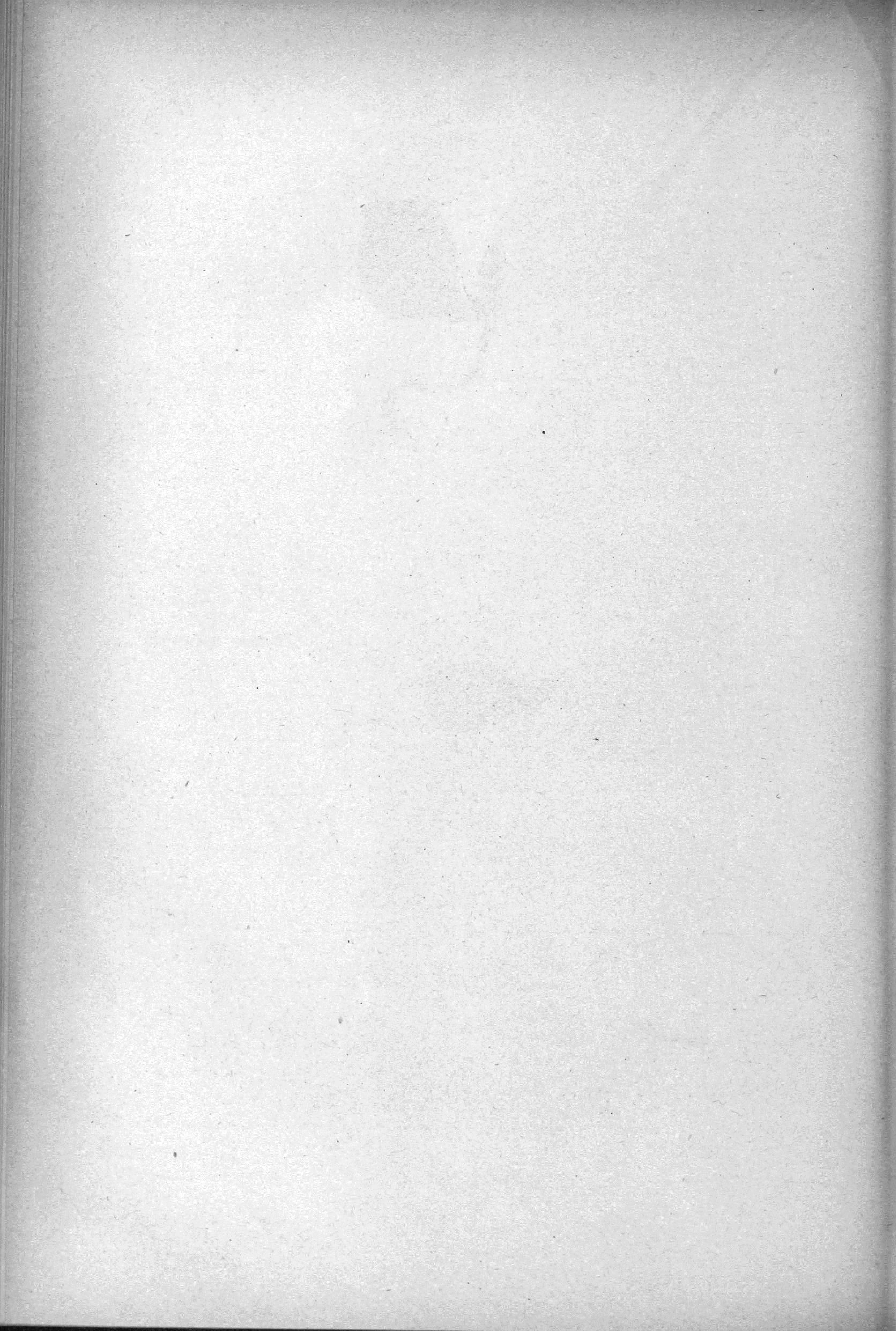


Fig. 16



SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

FIG. 1. — Divisione schematica dello stomaco di cane per comodità del presente studio.
FIG. 2. — Divisione radioscopica dello stomaco umano, secondo Forssell.
FIG. 3. — (Pezzo anatomico). Gastro-enterostomia cardiale. Strozzatura medio-gastrica; stomaco biloculato.
FIG. 4. — (Schema radioscopico). Gastro-enterostomia cardiale. Ansa del tenue anastomizzata con disposizione a festone; vuotamento con rigurgito nello stomaco; accenno a strozzatura medio-gastrica; inizio del funzionamento dell'ansa efferente.
FIG. 5. — (Schema radioscopico). G. e. cardiale; ansa del tenue a festone con rigurgito nello stomaco.
FIG. 6. — (Pezzo anatomico). G. e. cardiale; porzione cardiale dilatata; porzioni inferiori ristrette.
FIG. 7. — (Pezzo anatomico). G. e. cardiale con interruzione del piloro. Porzione cardiale sviluppata. Stomia ben funzionante disposta nel punto più basso della cavità gastrica.
FIG. 8. — (Pezzo anatomico). G. e. cardiale con interruzione del piloro. Porzione cardiale sviluppata. Stomia ben funzionante disposta nel punto più basso della cavità gastrica.
FIG. 9. — (Schema radioscopico). G. e. cardiale con interruzione del piloro. Vuotamento soltanto dell'ansa efferente.
FIG. 10. — (Pezzo anatomico). G. e. mediale nella metà destra della porzione media.
FIG. 11. — (Schema radioscopico). G. e. mediale nella metà destra della porzione media. Abbondante funzionamento della stomia per l'ansa efferente.
FIG. 12. — (Pezzo anatomcio). G. e. pilorica. Dilatazione a monte della stomia e strozzatura.
FIG. 13. — (Pezzo anatomico). G. e. pilorica. Dilatazione a monte della stomia e strozzatura.
FIG. 14. — (Schema radioscopico). G. e. pilorica. Funzionamento della stomia per l'ansa efferente.
FIG. 15. — Schema rappresentante lo sbocco diretto delle anse anastomotiche nello stomaco e la formazione dello sperone.
FIG. 16. — Schema rappresentante la giusta disposizione anatomica in una gastro-enterostomia ben funzionante.

BIBLIOGRAFIA.

BARONIO. *Contributo alle indicazioni e risultati della gastro-enterostomia.* La Clinica Chirurgica, 1906.

BASTIANELLI. *Un metodo semplice di gastroenterostomia senza apertura della mucosa.* Riforma medica, 1894.

BETAGH. *Gli interventi operatori sullo stomaco e le modificazioni del chimismo intestinale consecutive.* XX Congresso Soc. Ital. di Chirurgia, 1907.

BIANCHINI. *I raggi X nella diagnosi delle malattie del tubo digerente.* — Tipografia Unione Editrice, Roma, 1914.

BIONDI. *Sistematica esclusione pilorica con processo operatorio personale nella gastro-digiunostomia per malattie benigne gastriche.* XXIII Congresso Soc. Ital. di Chir., 1911.

BOARI. *Nuovo processo di gastro-enterostomia.* Clinica Chirurgica, 1897.

BONOMO. *Osservazioni sperimentali sopra la gastro-enterostomia.* XI Congresso Soc. Italiana di Chirurgia, 1896.

BORSZEKY. *Die chirurgische Behandlung des peptischen Magen und duodenalgeschwürs und seiner Komplicationen und die damit Endresultate.* Brüns Beiträge z. Klin. Chirurgie, Bd. 57, 1908.

CALABRESE. *Valore della gastro-enterostomia posteriore inferiore alla von Hacker praticata su stomaci a piloro permeabile.* La Riforma medica, 1908.

CANNON and BLAKE. *Gastroenterostomy and Piloroplasty.* Annals of Surgery, 1905.

CAPPELLI. *Sulle indicazioni d'intervento e sulla scelta del metodo operativo nella gastroenterostomia.* Il Tommasi, 1910.

CARLE. *Contributo alla chirurgia gastrica.* XII Congresso Soc. Ital. di Chirurgia, 1907.

CARLE e FANTINO. *Contributo alla patologia e chirurgia dello stomaco.* Policlinico, Sezione Chir., 1898.

CARNOT. *Mouvements antagonistes de l'antre pylorique et du bulbe duodénal.* Société de Biologie, 1913.
CODIVILLA. *Chirurgia gastrica.* Bollettino delle Scienze mediche, Bologna, 1899.
DELBET. *Recherches expérimentales sur la gastro-entérostomie.* Revue de Chirurgie, 1908.
EGIDI G. *La fisiopatologia dello stomaco dopo la gastro-enterostomia.* — Tipografia « Le Massime », Roma, 1915.
FERRARI. *Il riflusso nella gastro-enterostomia ad Y del Roux.* Gazzetta Ospedali e Cliniche, 1905.
FERRARI. *Contributo allo studio della patologia del ventricolo e della gastro-enterostomia.* La Clinica Chirurgica, 1902.
FORSSELL. *Les rapports entre les formes radiologiques de l'estomac humain et l'architecture musculaire de la paroi stomacale.* Journal de Chirurgie, 1912.
FORSSELL. *Traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac et du duodénum.* Discussion au XII Congrès Scandinave de Chirurgie à Christiania. Acta chirurgica scandinavica, 1920.
GUIBÉ. *Le fonctionnement de la bouche stomacale chez les gastro-entérostomisés a pylore perméable.* La Presse méd., 1907.
LEGGETTE and MAURY. *Studies upon the Function of the Pylorus and Stoma after Gastro-enterostomy.* Annals of Surgery, 1907.
MASNATA. *Nuovo processo di gastro-enterostomia.* XVII Congresso Soc. Ital. di Chir., 1904.
MAUNZ. *Mechanismus der Magenentleerung bei Magenoperierten.* Brun Beitr. zur Klin. Chir., 1910.
MATTOLI. *La gastro-enterostomia.* — Soc. Editr. Dante Alighieri, 1903.
MAYO W. *Tecnique of gastrojejunostomy.* Ann. of Surgery, 1906.
METIVET. *Remarques sur le fonctionnement des bouches de gastro-entérostomie.* Presse médicale, 1920.
MINTZ. *Ueber das functionelle Resultat der Magenoperationen.* Wien. Klin. Woch., 1895.
MONPROFIT. *La gastro entérostomie.* Ier Congrès Int. de Chir., Bruxelles, 1905.
NAVEAU. *Des résultats fonctionnels défectueux de certaines gastro-entérostomies et des moyens d'y remédier.* Thèse de Paris, 1904.
PETREN. *Studien über die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Magen und Duodenalgeschwurs mit ihren nicht-akuten Komplikationen.* Bruns Beitr. zur Klin. Chir., Bd. LXXVI.
REMEDI. *Nuovo contributo alla chirurgia dello stomaco.* Atti della R. Accad. dei Fisiocritici, Siena, 1895.
ROCCA. *Il riflusso nella gastro-enterostomia.* Progresso medico, 1904.
ROUX et BOURGET. *La gastro-enterostomie.* — Paris, 1902.
RUGGI. *Doppia comunicazione dello stomaco col digiuno. Nuovo metodo di gastro-enterostomia.* Società Med.-Chirur., Bologna, 1911.
SCHIASSI. *Intorno alla diagnosi ed al trattamento dell'ulcera duodenale.* XXIII Congresso Soc. Ital. Chir., 1911.
SCHÜLLER. *Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Function des Magens nach Gastro-enterostomie und Pilorusresektion.* Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. und Chir., 1911.
TRICOMI. *Contributo clinico al metodo di Roux nella gastro-enterostomia.* Riforma medica, 1899.
TRICOMI. *Contributo clinico alla cura radicale dell'ulcera semplice gastrica in corso di evoluzione.* Riforma Medica, anno XV.

RIASSUNTO.

L'A. studia il comportamento della gastro-enterostomia praticata in tre settori dello stomaco, cardiale, mediale, pilorico, anteriormente o posteriormente, semplice o accompagnata da esclusione pilorica rilevando il funzionamento con l'esame anatomico e con l'esame radioscopico.

Ecco i risultati:

Nella stomia praticata sulla porzione cardiale dello stomaco la funzione dello svuotamento del pasto ha due periodi: in un primo tempo il pasto passa dal piloro nell'ansa afferente e da questa si riversa nello stomaco per la neo-

stomia senza alcun funzionamento dell'ansa efferente; in un secondo tempo. che corrisponde a circa quattro ore dall'ingestione del pasto, il piloro limita il suo funzionamento mediante spasmo o strozzatura medio-gastrica e contemporaneamente comincia a funzionare la branca efferente della stomia. Quindi l'anastomosi è in primo tempo utilizzata per metà, e ciò in rapporto a diversità di pressione tra la porzione pilorica e la cardiale, ed in conseguenza si ha una modificazione nella costituzione della stomia con stomi sboccanti direttamente nella cavità gastrica, mentre la parte di parete mesenterica dell'ansa abboccata si dispone a cuneo tra i due stomi formando il così detto sperone.

Nell'anastomosi cardiale accompagnata da esclusione pilorica il funzionamento è perfetto e la stomia conserva la sua disposizione anatomica in modo che le due anse non sboccano direttamente nello stomaco, ma in un infundibulo che fa proseguire il cibo dall'ansa afferente nella efferente senza ritornare allo stomaco.

Nella stomia pilorica il funzionamento è buono, però è relativamente scarso; esso ha carattere d'intermittenza.

Nella stomia sulla porzione mediale che corrisponde alla parte più declive della cavità gastrica, al così detto sinus, il funzionamento è ottimo osservandosi subito il passaggio d'una grande quantità di cibo dal neopiloro nell'ansa efferente, con carattere continuo, mentre è scarso il funzionamento pilorico.

La stomia conserva una giusta disposizione anatomica con uno stoma gastrico, un infundibulo e due stomi, afferente ed efferente.

Quando la stomia è posta a sinistra del sinus può presentare un accenno del funzionamento della stomia cardiale.

La stomia praticata nel punto più adatto funziona bene anche a piloro pervio.

IV.

Note cliniche a proposito di un caso di aneurisma inguinale spontaneo operato con successo

del dott. Gerolamo Bonfanti, Chirurgo aiuto dell'Ospedale Maggiore di Milano.

La cura chirurgica operativa dell'aneurisma arterioso che fino a pochi anni fa comprendeva solo la formola se si dovesse dare la preferenza all'allacciatura del vaso aneurismatico od all'estirpazione del sacco si è arricchita ultimamente di numerosi metodi che hanno lo scopo di agire direttamente sulla sacca aneurismatica per conservare al vaso la sua funzione fisiologica.

Tali metodi che vanno sotto il nome di operazioni ideali degli aneurismi, rappresentano certo quanto di più razionale si possa fare in chirurgia aneurismatica, specialmente quando si tratta di vasi importanti per i quali la soppressione del lume vasale può produrre gravi disturbi di nutrizione ad estese ed importanti regioni dell'organismo.

Essi però presuppongono condizioni anatomiche delle pareti vasali tali che difficilmente si osservano negli aneurismi spontanei, motivo per cui in essi l'indicazione è molto limitata per la scarsa probabilità di riuscita.

Tali interventi sono stati invece utilizzati largamente nei casi di aneurismi arteriosi ed artero-venosi traumatici che si osservarono numerosi durante l'ultima guerra.

Il solo Bier in meno di due mesi a Berlino aveva operato 44 aneurismi; il loro numero era arrivato a 102 nell'aprile del 1915. Lo stesso autore nell'aprile del 1916 dava relazione di 74 casi di aneurismi trattati con la sutura laterale o circolare. In Francia le statistiche più numerose sono quelle di Quenu (17 aneurismi traumatici); Auray (15); Duyal (18). In Inghilterra (1916) Sir George ha riunito una statistica che comprende 85 osservazioni. Da noi furono pubblicati casi molto interessanti, da Bastianelli (aneurisma artero-venoso della femorale operato con sutura laterale dell'arteria e della vena e seguìto da guarigione); da Alessandri (aneurisma artero-venoso della femorale, sutura laterale dell'arteria femorale con allacciatura della vena, guarigione); Morone (aneurisma artero-venoso traumatico della femorale primitiva, sutura laterale dell'arteria e della vena, guarigione); da Fasano (falso aneurisma della femorale curato con l'asportazione e sutura circolare dell'arteria); da Purpura (XXVI Congresso della Società di Chirurgia, Trieste 1919); da Zapelloni.

Per altro i buoni risultati dei moderni interventi sui vasi nella chirurgia di guerra ebbero conferma nelle Conferenze chirurgiche interalleate tenute nel maggio 1917 e nel novembre 1918.

Riguardo alla cura operatoria degli aneurismi spontanei più che stabilire il primato di un metodo sull'altro, giova fissare le precise indicazioni per tutti, studiando caso per caso le condizioni richieste per l'esecuzione dell'una o dell'altra operazione, i pericoli e le difficoltà ad esse inerenti, tenuto calcolo dello stato anatomico dei diversi aneurismi.

I casi di aneurisma spontaneo della femorale comune pubblicati non sono molto numerosi. Monod et Vanverts in un pregevole lavoro sugli aneurismi arteriosi (1910) presentano una statistica di 27 casi posteriori al 1895 ed appartenenti a diversi chirurghi. Quattro però di tali osservazioni sono di natura traumatica.

In detta statistica non sono contemplati alcuni casi della letteratura italiana come quello di Zapulla Antonino (*Gazzetta Italiana di medicina e chirurgia*, 1905, n. 45), di Calvini (pubblicato da Scurati sulla *Clinica Chirurgica*, 1907), l'uno e l'altro operati con successo.

Ricordo inoltre il caso di M. Durand (Société de Chirurgie de Paris, seduta del 18 gennaio 1912) curato con la legatura della femorale a monte ed a valle dell'aneurisma e seguìto da guarigione; il caso di M. V. Aubert et Bernard (seduta del 19 febbraio 1914 della Société de Chirurgie de Marseille) curato con la legatura dell'iliaca esterna ed estirpazione della sacca aneurismatica e seguìto da morte; quello di Lucas-Championnière, riferito alla Società di chirurgia di Parigi nella seduta del 5 aprile 1905; il caso di L. Desgouttes (*Lion Chirurgical*, 1919).

E però data la diversità di vedute che domina ancora nella maggior parte dei chirurghi riguardo alla terapia credo torni utile rendere noto ogni osservazione che si riferisca ad un vaso importante, inquantochè dai postumi dell'intervento ne possono scaturire modificazioni nei riguardi dell'indirizzo terapeutico.

A tale proposito presenta qualche interesse un caso di aneurisma spontaneo della femorale primitiva osservato in pratica privata e da me operato con successo mediante l'estirpazione parziale della sacca, previa legatura dell'iliaca esterna e della femorale al terzo medio della coscia.

Ricordo brevemente la storia clinica:

G. F., d'anni 35, professionista, da Milano. Viene da me visitato per la prima volta negli ultimi giorni dell'agosto 1919. Negativa l'anamnesi ereditaria. Nei precedenti personali si rileva che 15 anni addietro contrasse una infezione celtica per la quale si sottopose ad una intensa cura antiluetica per tre anni, in seguito alla quale fu giudicato guarito.

Da dieci anni ha moglie, non ha avuto figli. Da un anno circa si è accorto della comparsa di un piccolo tumoretto pulsante, indolente alla regione inguinale destra, che dal volume iniziale di una nocciuola andò in seguito continuamente aumentando di volume. Da qualche mese avverte ad intervalli, dolori, formicolii alla regione mediale della coscia; non accusa però nessun disturbo a camminare. Solo un senso di maggior stanchezza all'arto inferiore destro.

L'esame rileva: Soggetto in buone condizioni generali di nutrizione; costituzione scheletrica regolare; cute e mucose di colorito normale. Alle regioni inguinali si palpano alcune ghiandole linfatiche lievemente ingrossate. Non adenite epitrocleare.

Negativo l'esame del capo e collo.

Apparato respiratorio con nessuna alterazione.

Cuore: nei limiti normali, toni ritmici regolari, validi.

Pressione arteriosa alla radiale (Riva-Rocci) MM. 140. Nulla all'esame dell'addome ed apparato urinario.

All'esame locale si osserva che la regione del triangolo di Scarpa di destra è occupata, quasi per intiero, da una tumescenza pulsante del volume di un grosso uovo di struzzo, a maggior diametro verticale, coperta da cute liscia,

assottigliata. La palpazione delimita meglio le dimensioni del tumore che ha superficie liscia, consistenza tesa elastica, con il polo superiore che raggiunge l'arcata crurale. Il tumore è poco mobile in senso trasversale sui tessuti sottostanti; fisso nel senso verticale. La mano applicata sulla tumescenza avverte che essa è depressibile e che è animata da battiti e da movimenti di espansione. I battiti sono sincroni con il polso della radiale. Il polso alla tibiale posteriore di destra è manifestamente affievolito ed appena ritardato in confronto a quello di sinistra. Il polso alla pedidia di destra ritarda su quello che si osserva in corrispondenza della tumescenza in parola, un tempo maggiore del polso della pedidia di sinistra in rapporto a quello della femorale del medesimo lato. La pressione fatta sul decorso dell'arteria iliaca esterna destra non sopprime le pulsazioni della tumescenza ma esse diventano meno distinte.

Il polso alla pedidia, con detta pressione non è più percettibile. All'ascoltazione, se si preme con lo stetoscopio sulla tumescenza si ode nettamente un soffio dolce sistolico. Tutti i movimenti dell'articolazione coxo-femorale e del ginocchio sono liberi.

Il tumore presenta i seguenti diametri: verticale cm. 14; trasversale (a circa tre centimetri trasversi al di sotto dell'arcata crurale) cm. 8.

Rivedo l'A. circa venti giorni dalla prima visita e constato che la tumescenza ha subìto un lieve aumento di volume perchè presenta alla sua superficie due piccoli tumori sessili a forma ovoidale aventi i caratteri fisici sopra descritti.

Giova ricordare che il paziente per opportuno consiglio avuto precedentemente da altri chirurghi, praticava da tre mesi, sistematicamente per parecchie ore del giorno, la compressione indiretta sull'arteria iliaca esterna, allo scopo di preparare il circolo collaterale per un eventuale intervento operatorio. Data la diagnosi di aneurisma della femorale che scaturiva facilmente dall'esame dell'ammalato e dato il continuo progressivo aumento di volume della sacca aneurismatica, la linea di condotta non poteva essere dubbia riguardo alla opportunità di un sollecito intervento. Non si ritenne neppure opportuno far precedere una cura antiluetica nonostante che i precedenti morbosi del paziente parlassero chiaro per la natura celtica dell'affezione morbosa.

Veramente, secondo Virchow, il nesso etiologico tra sifilide ed aneurisma non sarebbe scientificamente provato. Secondo altri però (Aron) esso è accertato quando l'alterazione vasale si manifesta in età relativamente giovane e nei precedenti dell'infermo ci sono stati segni di infezione celtica. Nel mio malato l'anamnesi a tale riguardo non lasciava dubbi e per di più egli non presentava segni di alterazioni generali del sistema vascolare di natura arterio-sclerotica.

Billroth sopra 26,000 malati della sua clinica, osservò 26 aneurismi di cui 11 spontanei e solo in 2 di questi potè riscontrare manifestazioni arterio-sclerotiche. Egli è certo però che la sede prediletta dell'aneurisma spontaneo di natura celtica è il poplite; l'inguine è una sede relativamente rara.

Il Lisfranc l'avrebbe trovato 25 volte sopra 179 casi di cui 59 all'arteria poplitea.

Nel mio malato non era il caso di pensare ad un intervento non radicale come la compressione diretta sulla sacca aneurismatica od indiretta sull'iliaca esterna con uno dei numerosi compressori (Verdier, Reid) e nemmeno alla

legatura del vaso afferente; prima di tutto perchè tali metodi solo rarissimamente ed in casi affatto eccezionali danno la guarigione, in secondo luogo perchè nel caso in parola la compressione fatta sull'iliaca esterna non aveva determinato un arresto nell'aumento di volume della sacca aneurismatica e non produceva in essa la scomparsa delle pulsazioni.

Ciò voleva dire che si era costituito un buon circolo collaterale per l'aumento di calibro di qualche vaso che veniva a sboccare nel segmento aneurismatico. Tale vaso doveva essere, con molte probabilità, la femorale profonda per i suoi rapporti diretti ed indiretti coi rami dell'iliaca interna. Ciò trovò conferma all'intervento, come si vedrà in seguito.

Ora l'obbiettivo della cura dell'aneurisma con l'allacciatura del vaso è quello di interrompere la corrente sanguigna nella sacca aneurismatica nell'intento di favorirne la retrazione e quindi in seguito l'obliterazione. Se ciò non si ottiene la recidiva è inevitabile con la ricomparsa dei fenomeni e dei disturbi preesistenti all'operazione e di più con la possibilità di avere delle embolie.

Aggiungasi che Delbet sopra sedici casi curati con la compressione non ebbe ad osservare incidenti di qualche entità ma solo tre casi di guarigione.

La semplice legatura del vaso afferente non ci mette poi al riparo delle emorragie secondarie.

Per ragioni della medesima natura si dovevano scartare gli altri metodi di legatura (Hunter-Scarpa, Brasdor, Wardropp).

Non era il caso di pensare di ricorrere al metodo di Antillo, nè a quello di Hoffmann, usato qualche volta da Mikulicz, perchè anch'essi espongono al pericolo della recidiva, delle emorragie secondarie, nonchè delle gangrene ed infezioni.

Restava di vagliare l'opportunità o meno di ricorrere ai cosidetti metodi ideali della cura degli aneurismi, dei quali ho più sopra accennato.

Matas (1888) propose per la cura degli aneurismi la cosidetta *aneurismorrafia*. Tale metodo comprende tre procedimenti diversi: l'aneurismorrafia *ristaurativa* che si può applicare solo agli aneurismi sacciformi e che consiste nell'aprire la sacca e chiudere con sopragitto l'orifizio di comunicazione tra arteria e cavità aneurismatica; l'aneurismorrafia *obliterativa* che ha lo scopo di sopprimere la sacca dell'aneurisma e la pervietà del vaso mediante una serie di suture a *capitonnage;* la aneurismorrafia *conservativa* con la quale si ristabilisce il calibro dell'arteria e quindi la sua funzione suturando una parte della sacca attorno ad una sonda temporaneamente posta nell'interno del vaso. Donati in un caso di aneurisma dell'arteria poplitea ha eseguito il terzo procedimento senza guida della sonda.

Le statistiche più recenti nei riguardi dei suddetti interventi appartengono a Matas stesso (*Journ. of the amer. med. Assoc.*, 1908), al Gardner (*Gaz. des Hôpitaux,* 1910), al Monod et Vanverts (*Arch. général de Chir.*, 1911).

Altri autori hanno ricorso alla cosidetta *arteriorrafia* (Heller, *Arch. f. Klin. Chir.*, Bd. 96); Margarucci (Società Lancis. Ospedali Roma, 1906) che ha lo scopo di suturare l'orifizio di comunicazione della sacca aneurismatica con il lume

vasale, previa escissione della parete della sacca aneurismatica. Questo procedimento ha analogia con l'aneurismorrafia ristaurativa di Matas, ma se ne differenzia perchè la sacca viene asportata ed inoltre, l'orifizio che mette in comunicazione l'arteria con la sacca stessa, anzichè mediante una sutura endoaneurismatica viene chiuso per mezzo di una vera e propria arteriorrafia laterale. Il metodo può essere applicato solo negli aneurismi sacciformi.

All'estirpazione della sacca aneurismatica seguìta dalla sutura circolare dei monconi vasali hanno ricorso parecchi autori ma quasi sempre per aneurismi traumatici. Così il Ribera (aneurisma traumatico della femorale), il Lieblein (aneurisma traumatico spurio della femorale sinistra), il Peraire M. (aneurisma dell'arteria femorale per ferita) che ebbero tutti e tre buoni risultati.

Per gli aneurismi arteriosi spontanei le osservazioni riguardano quasi esclusivamente l'arteria poplitea (Enar-Key; Omi; Abalos).

Si è pure ricorso da taluni autori, per la cura degli aneurismi, all'estirpazione del sacco seguìto da trapianto vasale. Il procedimento che ebbe per primi esperimentatori il Delbet (1907), il Lexer (1907), il Pirovano (1910), il Goecke (1911) fu usato raramente negli aneurismi spontanei della femorale. Ricordo un caso di Lexer (1917) di resezione di circa 16 centimetri di arteria femorale con trapianto di segmento di vena safena, per aneurisma di origine celtica. La guarigione si manteneva dopo cinque anni dall'intervento, epoca nella quale venne pubblicato l'interessante caso clinico.

Per l'arteria poplitea le osservazioni sono più numerose. Così il Lexer (2 casi di cui uno con successo durevole); l'Olmi (2 casi di cui uno con buon risultato controllato dopo parecchio tempo); il Tuffier (un caso con buon esito immediato seguìto da obliterazione del lume vasale).

Senonchè se gli interventi sopra menzionati rappresentano quanto di più razionale si possa fare in chirurgia aneurismatica, il loro valore ha importanza più teorica che pratica perchè purtroppo non frequentemente capitano condizioni che permettono simili procedimenti. Un sacco molto aderente ai tessuti circostanti, alterazioni anatomiche delle pareti del tronco vasale, molto estese al di sopra ed al di sotto dell'aneurisma, sono ostacoli tali alla loro applicazione da far preferire trattamenti più semplici.

A ciò aggiungasi che essi non sono scevri da gravi pericoli, come la trombosi, che può determinare a sua volta embolie e disturbi di circolo per mancata irrorazione sanguigna al di là del campo sede dell'affezione; la rottura del vaso sia precoce che tardiva con conseguente grave emorragia; la sepsi; la recidiva.

Tuffier asserisce che la permeabilità del lume vasale è quasi mai permanente e che dopo un periodo più o meno lungo si determina l'obliterazione del vaso operato. Ciò, secondo il suddetto autore, tornerebbe utile perchè permette per un certo tempo, alla circolazione di ristabilirsi con sviluppo progressivo ed efficace del circolo collaterale, parallelamente alla lenta obliterazione del vaso. È evidente però che tale argomentazione ha un valore limitato.

Un metodo che grazie ai perfezionamenti della tecnica e dell'asepsi ha dato buoni risultati per la cura degli aneurismi arteriosi è rappresentato dalla

asportazione della sacca aneurismatica previa legatura del vaso sede della lesione.

Tale metodo mette al riparo da eventuali emorragie, dalle embolie, ma presenta il fianco alla critica perchè esclude dalla circolazione un tratto più o meno esteso di tronco arterioso e rami collaterali, con relativo pericolo di gangrena.

E però i progressi moderni della chirurgia vasale hanno fatto aumentare il numero delle arterie così dette allacciabili, per quanto rimanga ancora un gruppo di arterie, e fra esse la femorale comune, la di cui allacciatura espone a pericoli che non è in nostro potere di evitare.

Se per l'arto superiore il pericolo di gangrena, in seguito ad allacciatura del vaso principale, esiste solo nel caso che il laccio venga posto sull'ascellare al di sotto dell'origine delle circonflesse o sull'omerale al di sopra dell'origine dell'omerale profonda, all'arto inferiore il pericolo esiste tanto allacciando la femorale primitiva che la poplitea. Delbet asserisce che la femorale comune è di tutte le arterie degli arti quella la di cui legatura determina più facilmente la gangrena dell'arto; però Monod e Vanverts e Sencert sono in proposito meno pessimisti.

Wolf dà una percentuale del 27.5 % di gangrene. Soublotich su 54 aneurismi arteriosi appartenenti a diverse arterie ebbe, con allacciatura del vaso, solo 5 gangrene di cui 4 per la legatura della femorale comune.

Vero è che la letteratura chirurgica di guerra registra numerosi casi di allacciatura della femorale con percentuale minima di disturbi circolatori. M. Lenormand operò nel 1915 a Montdidier un ufficiale di allacciatura della femorale comune, femorale superficiale, femorale profonda senza avere alterazioni circolatorie. Dopo 14 mesi dall'intervento l'ufficiale riprendeva le sue funzioni alla fronte. M. G. Okinczyc riferisce sopra quattro casi con quattro guarigioni. M. Baudet ha pubblicato una statistica numerosa con percentuale bassissima. M. E. Pohterat in base ad una notevole casistica, conclude che i disturbi di circolo si manifestano solo in pochi casi, mentre invece sono relativamente frequenti disturbi funzionali rappresentati da facile stanchezza, da disturbi trofici, da una minore *souplesse* dei movimenti, disturbi che normalmente compaiono tardivamente.

Io stesso ricordo di aver praticata la legatura della femorale primitiva in due soldati affetti, uno da aneurisma artero-venoso traumatico, l'altro di aneurisma arterioso pure traumatico senza avere il minimo disturbo di circolo. Le due osservazioni riguardano rispettivamente il soldato M... I... di Giuseppe, da Monsummano, d'anni 23, del 153° Reggimento Fanteria, operato il 15 giugno 1916 di spaccatura di aneurisma artero-venoso al triangolo di Scarpa seguìto da quadruplice legatura dell'arteria e vena femorale e vasi originantesi dalla sacca fra cui l'arteria femorale profonda; ed il soldato P... P... di Gian Maria, d'anni 27, da Vertova (Bergamo) del 5° Alpini, operato il 16 giugno 1916 di estirpazione di sacca aneurismatica della femorale primitiva sinistra previa allacciatura dell'arteria a monte ed a valle dell'aneurisma.

Una terza osservazione personale riguarda un bambino di 7 anni, certo G... L... di Ernesto, da Sabbioncello, ricoverato nell'Ospedale di Merate il

23 dicembre 1911 per vasto processo suppurativo, alla regione antero-mediale della radice della coscia destra consecutivo a grave contusione.

Durante una medicazione una forte emorragia dovuta ad ulcerazione dei vasi femorali mi obbligò a procedere immediatamente alla loro allacciatura (11 gennaio 1912) con doppio laccio su ogni vaso appena al di sotto dell'arcata crurale e prima dell'origine della femorale profonda. Lievi disturbi di circolo (edema, cianosi, parestesie) seguirono all'intervento ma scomparvero completamente dopo una ventina di giorni. L'osservazione presenta qualche interesse perchè circa un anno dopo l'intervento, cominciò a svilupparsi una dilatazione delle vene sottocutanee dell'addome (quadranti di destra) e dell'arto inferiore corrispondente, sotto forma di grossi cordoni bluastri a decorso serpiginoso localizzati nei territori di irrorazione della sottocutanea addominale, della circonflessa iliaca e della safena interna. Contemporaneamente si determinava una lieve atrofia di tutto l'arto. Ciò confermerebbe quanto asserisce Potherat e di cui ho fatto cenno più sopra.

Un caso simile venne osservato da Tuffier nel 1887. Si trattava di un malato inviato all'Ospedale con diagnosi di cirrosi epatica. Il paziente era un ex militare ferito durante la guerra del '70 alla coscia ed operato di allacciatura dei vasi femorali. Un attento esame fece escludere la lesione epatica. La ectasia della rete venosa sottocutanea, come nel mio caso, si era formata lentamente dopo parecchi anni dall'operazione.

Senonchè nel caso che è oggetto di questa breve nota, la sede dell'aneurisma faceva ritenere che fosse necessaria l'allacciatura dell'arteria iliaca esterna, non essendo più possibile quella della femorale per lo sviluppo verso l'alto della sacca aneurismatica. Per l'iliaca esterna i pericoli della gangrena per l'allacciatura, sono minori. Delbet nel 1895 dà una cifra del 18.75 % (tre gangrene su sedici casi di legatura per aneurisma inguinale). Secondo Wolf la percentuale sarebbe del 16.6 %, che è confermata altresì da Kirmisson (cinque gangrene sopra 75 casi di legatura per aneurismi inguinali). D'altra parte a dette statistiche non può darsi un valore assoluto perchè in esse sono conglobati casi del periodo preantisettico, antisettico ed asettico. Monod e Vanverts pubblicarono (1910) una statistica di 18 casi di allacciatura dell'iliaca esterna per aneurismi inguinali seguìti tutti da guarigione.

Vero è che nei casi di aneurisma inguinali come il mio, all'allacciatura dell'iliaca esterna si deve far seguire quella della femorale a valle del segmento vasale patologicamente dilatato, con estirpazione dello stesso, e soppressione dei vasi da esso originantesi, il che rende più precario il ristabilimento del circolo collaterale.

Il metodo dell'estirpazione del sacco per la cura dell'aneurisma arterioso ideato in antico da Philagrius, va però sotto il nome di Pourmann che lo eseguì nel 1669. Per varie ragioni il metodo fu messo in disparte e solo pochi anni fa tornò in onore per merito principale di Delbet. Egli sulla base di uno studio statistico a proposito del parallelo fra l'allacciatura semplice del vaso e l'estirpazione del sacco conclude: « l'estirpazione completa del sacco è superiore alla

allacciatura del vaso aneurismatico tanto in riguardo al pericolo di gangrena che per la qualità e sicurezza della guarigione ».

Da noi il metodo ha trovato favore presso Pascale, Novaro, Bassini, Giordano. Il Ceci al XXI Congresso di Chirurgia Italiana, portava un contributo alla cura operativa degli aneurismi mediante l'estirpazione del sacco, metodo che egli raccomandava di preferire agli altri, basandosi sopra una serie di otto casi sui quali appunto riferiva. Nella ricordata statistica di Monod e Vanverts il metodo dell'estirpazione più o meno completa figura dieci volte con un sol caso di morte ed un risultato sconosciuto.

Di tali casi merita ricordare quello di B. Pollard (*Lancet*, 1907-1-1156) nel quale la semplice legatura dell'iliaca esterna fu seguìta da un miglioramento solo temporaneo ed in seguito si dovette ricorrere all'estirpazione della sacca (che per difficoltà tecniche non fu completa) che portò la guarigione duratura.

Il metodo, se mette al sicuro dalle emorragie secondarie, presenta talvolta difficoltà tecniche notevoli per isolare la sacca specialmente da parte della vena femorale o del nervo crurale. In alcuni casi fu giocoforza lasciare una striscia di parete di sacca aderente ai tessuti contigui (Calvini-E. Cestant); alcuni chirurghi dovettero praticare la resezione della vena aderente (Schwartz-Eiselberg); altri la legatura (V. Hacher) e taluni la sutura laterale della vena per ferita prodottasi durante le manovre per l'isolamento della sacca aneurismatica (B. Pollard).

Senonchè anche la semplice spaccatura del segmento aneurismatico, previa legatura a monte ed a valle dello stesso e seguìto dall'allacciatura dei vasi da esso originantesi dà buoni risultati. La statistica di Monod e Vanverts comprende 5 casi con 5 guarigioni.

È intuitivo che alla semplice incisione si deve ricorrere solo quando difficoltà tecniche rendono impossibile l'estirpazione completa del tumore aneurismatico.

Nel caso in parola, resosi necessario l'intervento mi accinsi ad eseguirlo con l'obbiettivo di procedere all'estirpazione della sacca previa legatura della iliaca esterna e della femorale al terzo medio della coscia.

Espongo brevemente le modalità dell'intervento:

Operazione (16 ottobre 1919). — Eteronarcosi, incisione parallela all'arcata crurale (un dito traverso sopra di essa) che interessa cute, tessuto sottocutaneo, fascia superficiale, strato muscolare. Aperta la fascia trasversale e scollato in alto il peritoneo si procede all'allacciatura dell'arteria iliaca esterna seguìta da quella dell'epigastrica e della circonflessa iliaca perchè originantisi perifericamente al laccio posto sulla prima.

Incisione verticale della cute che ricopre la tumescenza ed allacciatura della femorale al terzo medio della coscia. Il vaso reciso fra due lacci lo si riscontra obliterato. Nonostante l'emostasi preventiva fatta, persistono, per quanto affievolite, le pulsazioni sulla sacca aneurismatica. Procedo a scoprire e ad isolare il segmento di vaso alterato che ha pareti sottilissime ed aderenze tenaci con la vena femorale e tessuti contigui. Durante tali manovre si ha una forte emorragia per rottura della parete della sacca che viene subito ampiamente incisa. L'emorragia è dovuta esclusivamente alla femorale profonda e si provvede all'emostasi con una pinza emostatica che si lascia in posto riuscendo impossibile l'applicazione di un laccio. Escido parzialmente la parete dell'aneu-

risma lasciandone una striscia aderente alla vena. Si completa l'emostasi nel campo operatorio. Sutura completa della ferita laparotomia ed incompleta di quella della coscia lasciando in quest'ultima un piccolo zaffo attorno alla pinza emostatica. Fasciatura leggermente espulsiva dell'arto che viene posto in posizione elevata e tenuto al caldo.

Nei giorni successivi non si hanno fenomeni anormali: il piede si mantiene caldo e conservata la sensibilità tattile; però non si avvertono le pulsazioni alla pedidia. In quarta giornata si toglie la pinza emostatica. Il paziente si sente bene, solo si lagna di formicolii al piede e regione mediale della coscia.

Accusa inoltre, ad intervalli, dolori lancinanti al polpaccio dove sottocute si palpa una piccola tumescenza dolentissima. Tali disturbi scompaiono completamente in un mese circa ed il malato lascia la casa di salute in quarantesima giornata con ferita quasi completamente cicatrizzata.

Ho riveduto parecchie volte l'operato ad intervalli di tempo ed ho constatato la perfetta guarigione ed il completo ripristino della funzione dell'arto, il che permane da oltre un anno.

L'ottimo risultato mi ha indotto a pubblicare il caso, anche per rispondere all'appello lanciato da Monod di render note tutte le osservazioni di aneurismi operati.

Circa le modalità dell'intervento non ho creduto opportuno di fare seguire all'allacciatura dell'arteria quella della vena sana, nonostante che tale procedimento sia in questi ultimi tempi molto caldeggiato da parecchi chirurghi come meno pericoloso nei riguardi della gangrena, contrariamente a quanto si è comunemente ritenuto fin qui.

Si tratta della questione del cosidetto *circolo ridotto* di Ceci, Fiori, Oppel e che l'esperienza delle guerre recenti non ha permesso finora di risolvere.

Così accanto ai sostenitori del metodo (Tuffier, Kikugi, Forgue, ecc.) vi sono altri che presentano statistiche non molto confortanti (Kammerer, 12 gangrene sopra 22 casi; Niebergall, 14 su 28; Kageyama, 36 su 100).

Mahé dà il 14.2 % di gangrene quando la legatura simultanea viene fatta al disotto della femorale profonda, percentuale che salirebbe al 25 % nelle lesioni chirurgiche ed al 27.5 % in quelle accidentali quando l'allacciatura viene fatta al di sopra di detto vaso.

Secondo Delbet l'allacciatura dell'arteria seguita da quella della vena satellite, peggiora di molto la prognosi nei riguardi della gangrena perchè il circolo arterioso trova maggior resistenza a costituirsi cosicchè il compenso collaterale diventa insufficiente; alle stesse conclusioni giunse V. Eiselberg (*Thèse d'Erlangen*, 1902).

Il metodo della legatura simultanea dell'arteria e della vena se ha dato buoni risultati negli aneurismi traumatici, eseguito cioè in soggetti a sistema vasale presumibilmente integro, non pare possa essere generalizzato a tutti gli aneurismi.

Riguardo al caso in parola il rilievo clinico dei sintomi faceva sperare nell'esistenza di un buon circolo collaterale giacchè la compressione fatta sulla iliaca esterna, che talvolta veniva prolungata per molte ore, determinava bensì la soppressione del polso alla pedidia, ma nessun altro disturbo di circolo. Ciò trovò conferma durante l'intervento per la copiosa emorragia della femorale profonda di cui sono noti i rapporti anastomotici con i rami originati dall'iliaca interna.

La formazione di un buon circolo collaterale venne certamente favorita dalla compressione sull'iliaca esterna eseguita per un notevole periodo di tempo prima dell'intervento; compressione indiretta sulla cui efficacia ed importanza giova insistere perchè costituisce uno dei maggiori coefficienti per il buon esito della cura operatoria degli aneurismi nei casi nei quali non è possibile ricorrere a metodi conservativi della funzione fisiologica del vaso alterato.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *Aneurisma artero-venoso della femorale.* Clinica Chirurgica, 1916, n. 3-4.

AUVRAY, TISSOT, TUFFIER, LENORMANT, BAUDET, POTHERAT. *Discussione a proposito dei disturbi consecutivi alla legatura dell'arteria femorale comune.* Società di Parigi, seduta 25 febraio 1920 e seguenti.

M. M. V. AUBERT et BERNARD. *Anévrisme bilatéral inguinal.* Société de Chirurgie de Marseille, séance 19 février 1914.

BASTIANELLI P. *Aneurisma artero-venoso della femorale d. nel triangolo di Scarpa. Sutura laterale dell'arteria e della vena.* Clinica Chirurgica, 1917, n. 7-8.

BEVILACQUA. *Due casi di aneurisma spontaneo della femorale guarita con l'allacciatura dell'arteria iliaca est.* Il Tommasi, 1908, n. 8.

BRIN. *Ligature de l'artère fémorale à la base du triangle de Scarpa.* Société de Chir. de Paris, séance 13 septembre 1916.

G. CASTIGLIONI. *I trapianti vascolari e loro importanza in chirurgia.* — Milano, Tip. Fusi, 1913.

CECI. XXI Congresso di Chirurgia italiana.

DANDRIDGE. *Transperitoneal ligation of the external iliac artery for femoral aneurysm, With subsequent dissection of the sac.* Med. Neus, 1897, January, 430.

L. DESCOUTTES. *Neuf observat. d'anévrismes.* Lyon Chirurgical, 1919.

P. DELBET. *Du traitement des anévrismes artériels.* Revue de Chir., 1888, 533 et suiv.; 1889, 21.

DELBET. *Traitement des anévrismes artériels.* IX Cong. franç. d. Chir., Paris 1895, 744. — (In questo lavoro si trova la bibliografia completa fino al 1895 dell'estirpazione degli aneurismi arteriosi).

DONATI M. *Ferite dei vasi sanguigni degli arti.* La Chirurgia degli organi di movimento, vol. I, fasc. 2°.

M. DURAND. *Anévrisme de l'artère fémorale à la base du triangle de Scarpa.* Société de Chirurg. de Paris, séance 18 mars 1911.

DEL CONTE. *Aneurisma traumatico della femorale.* - Asportazione del sacco - Sutura dell'arteria - Guarigione. Giornale Internazionale delle Scienze mediche, 1905, n. 3.

D'ESTE. *La cura chirurgica operativa dell'aneurisma arterioso.* Il Morgagni, Parte II, n. 63, 1909.

EISELBERG. Thèse d'Erlangen, 1902.

EINAR-KEY *Ueber einige neurs Behandlungsmethoden der Aneurysmen.* Zeitschrift für Berg. Nord. med. Archiv, 1911.

ENDERLEN. *Ein Beitrag zur idealen operation des arteriellen Aneurysma.* Deutsche med. Woch., 1903.

FASANO. *Sui cosiddetti falsi aneurismi con speciale riguardo alla sutura dei vasi.* Riforma Medica, 1917, pag. 550.

FERRARINI. *Lesioni traumatiche dei vasi in guerra.* Clinica Chirurgica, 1916, n. 2. Rivista sintetica.

FERRARINI. *Sopra alcune allacciature di grossi vasi, ecc., ecc.,* Riforma Medica, 1917, p. 548.

GARDNER. Gaz. des Hôpitaux, 1910.

GOECKE. *Extirpation eines Aneurysma der art. poplitea, und Ersatsz der Defektes durch freie Transplantation eines Stüks der Vena Saphema.* Med. Klin., 1912, n. 3.

HELLER. *Ein Beitrag zur sogen idealen operation des Arteriellen Aneurismen.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 96, 1908.

HEURTAUX. *Anévrisme de l'artère fémorale: extirpation complète du sac., etc.* Société de Chirurgie de Paris, 1896.

KUTTNER. *Plastiche vasali.* Munch. Med. Woch., 1918, n. 20.

LEXER. *Die ideale operation des arteriellen arterio-venösen aneurysma.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 83.

LEXER. Zentralblatt für Chir., 1917, n. 26.

LIEBLEIN. *Ueber einen Fall von Resektion und gelungener Zirkularer Naht der A. Femoralis Wegen Aneurysma traumaticum spurium.* Beitrage J. Klin. Chir., Bd. 67.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *Anévrisme de l'artère fémorale.* Société de Chir. de Paris, séance 22 mars et 5 avril 1905.

MATAS. *Statistic of endoaneurismorraphy, of the radical cure of aneurism by intrasaccular Method.* Journ. of the amer. med. Assoc., 1908.

MONOD et VANVERTS. *Chirurgie des artères.* Rapport au XXIIe Congrès français de Chir., ottobre 1909.

MONOD et VANVERTS. *De l'anévrismorraphie.* Arch. Génér. de Chir., 1911.

MONOD et VANVERTS. *Du traitement des anévrismes artériels. Documents et remarques.* Revue de Chirurgie, 1910, pag. 162 e seguenti.

MORESTIN. *Sutura arteriosa per rottura della femorale, ecc.* Société de Chir. de Paris, mai 1909.

MORONE. *Aneurisma artero-venoso traumatico della femorale primativa, ecc., ecc.* La Chirurgia degli organi di movimento, vol. II, fasc. 1°.

MARGARUCCI. *Contributo clinico alla sutura delle grandi arterie, ecc. Aneurisma traumatico falso della coscia.* Soc. Lancis. Ospedali Roma, 1906.

MANZONI A. *Aneurisma della femorale s. nel triangolo di Scarpa, ecc., ecc.* L'Ospedale Maggiore, 1908, n. 2.

NEGRONI. *Le conquiste e le applicazioni moderne della chirurgia del sistema arterioso e venoso.* — Milano, Tip. G. B. Sirtori, 1913.

OMI. *Die ideale Operation des arteriellen Anevrisma.* Ein Beitrag zur Zirkulären Gefassnaht usw. Deutsche Zeit. für Chir., Bd. 10.

OMI. *Beiträge zur idealen Aneurysma-operation usw.* Deutsche Zeit. f. Chir., Bd. 118.

OPPEL. *Die Bendsutung der Venen bei der operativen Behandlung der falschen arteriellen Aneurysmen.* Russki Wratsch, 1910.

PASCALE. *Intervento chirurgico nella cura degli aneurismi degli arti.* Riforma medica, 1907, n. 50-51.

POSTEMPSKY. *La sutura dei vasi sanguigni.* Società Italiana di Chirurgia, 1886.

POLLARD. Citato da MONOD et VANVERTS.

PURPURA. XXVI Congresso di Chirurgia italiana, Trieste, 1919.

PÉRAIRE M. *Anévrisme de l'artère fémorale par blessure de guerre; extirpation, etc., etc* Paris Chirurgical, 1916, pag. 39.

PICQUET. *Blessure de l'artère fémorale.* Société de Chir. de Paris, séance 8 juin 1915.

RIBERA. *Aneurisma traumatica de la femorale debido a una fractura del tercio inferior del femur.* Real Academia de Medicina de Madrid, 1910.

SCHWARTZ. Soc. de Chir. Paris, 1901.

SCURATI S. *Aneurisma inguinale; estirpazione, ecc., ecc.* Clinica Chirurgica, 1907, pag. 574.

ROULAND. *Blessure de la fémorale à l'arcade crurale.* Paris Chirurgical, janvier 1917.

STEWART. *Arteriotomy for trombosis and embolism.* Ann. of Surgery, 1907.

TUFFIER. *Anévrisme poplité, extirpation autogreffe de la saphène interne.* Société de Chir. de Paris, séance 27 novembre 1912.

TUFFIER. Journal de Chirurgie, n. 8, 1918.

VACCARI. *Contributo alla chirurgia degli aneurismi periferici coll'estirpazione del sacco.* Annali di Medicina.

VACCARI. *Le ferite delle grosse arterie e la loro sutura.* — Bologna, Beltrami, 1910.

YAMANOÜCHI. *Ein Beitrag zur idealen Operation des arteriellen Aneurysma.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. 118, 1912.

ZAPPULLA. *Un caso di aneurisma della femorale, ecc.* Gazzetta Siciliana di Medicina e Chirurgia, 1905, n. 43.

Roma, 1921 — Tip. Cartiere Centrali. L. POZZI, ed. *resp.*

(48)

Anno XXVIII Roma, 15 giugno 1921 Vol. XXVIII-C (fasc. 6)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
DIRETTA DAL
Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO:

I.

Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Napoli

Contributo allo studio della riparazione delle ferite delle cartilagini articolari

per il dott. Filippo Ciociola, libero docente ed aiuto onorario.

I lavori, apparsi sulla guarigione delle ferite delle cartilagini in genere. appassionarono i ricercatori fin da quando Cohnheim ed i suoi allievi emisero l'idea, che l'infiammazione rappresenti prevalentemente una reazione del sistema vascolare. Sorse quindi spontanea la domanda: come si comportassero la cornea e le cartilagini che sono sprovviste di vasi ed in particolare in qual modo reagissero agli stimoli infiammatori e procedessero alla guarigione delle lesioni. Le conclusioni cui vennero i vari sperimentatori non furono concordi.

Nel riportare qui i dati raccolti dalla letteratura, anzichè esporli semplicemente in ordine cronologico, li raggrupperemo secondo i risultati ottenuti, perchè risulterà meglio il concetto dello stato odierno della quistione.

Goodsir (1845) fu il primo ad affermare con tutta sicurezza un'ampia partecipazione della cartilagine alla riparazione delle ferite in essa eseguite.

Segue, per ordine cronologico, Reitz (1867), il quale ammise che gli elementi cartilaginei proliferano, dando luogo a cellule fornite di prolungamenti, che s'intrecciano con quelli della parete opposta della ferita.

Kremiansky rilevò poi, nel 1868, sull'apofisi xifoide dei polli, causticata con sostanze chimiche, ingrandimento delle capsule e proliferazione delle cellule, al disotto della zona necrotica, con poca sostanza interelementare.

Ewetzky (1875), vide nella cartilagine sclerale proliferazione sia del pericondrio, sia della cartilagine dopo un periodo in cui gli elementi superficiali

erano caduti in necrosi. Gli elementi fusati prodotti dal pericondrio, passavano a poco a poco a costituire vero tessuto cartilagineo, che in nulla si distingueva dall'altro rigenerato dalla cartilagine lesa.

Successivamente Petrone (1875) e Genzmer (1876) notarono un'attiva proliferazione cellulare nelle cartilagini infiammate.

Tizzoni (1878), lavorando sulle cartilagini articolari ed intercostali, vide sulle prime proliferazione cellulare, mentre veniva eliminata la parte necrotica dei margini. La sostanza interelementare poi aumentava, allontanando le cellule fra di loro ed a poco a poco diveniva fibrosa.

Notò l'invasione nelle ferite di elementi fusati provenienti dal midollo, i quali si trasformavano in seguito in cellule cartilaginee.

Nelle cartilagini fornite di pericondrio si aveva l'identico processo con la variante che la parte sostenuta dal midollo veniva assunta dal pericondrio.

Lefas (1902) praticò dei tagli su le superfici articolari e cercò di porre il lembo inciso nelle migliori condizioni per attecchire, procurando a che le due superficie fossero a perfetto contatto. Ebbe così a notare che, quando tutto procedeva bene, le ferite si rimarginavano e la riparazione avveniva per mezzo della moltiplicazione delle cellule cartilaginee.

Fasoli (1905) constatò nelle cartilagini d'incrostazione che gli elementi si atrofizzano e scompaiono sui margini della ferita, mentre le cellule limitrofe proliferano. Se la ferita interessa la sola cartilagine, senza intaccare l'osso sottostante, guarisce grazie a questa attività neoformativa della cartilagine; ma se la perdita di sostanza è grande, la riparazione non è completa.

Sulle cartilagini provviste di pericondrio (orecchio) non è accertabile la proliferazione degli elementi preesistenti, e molta attiva è invece la partecipazione del pericondrio.

Malatesta (1906) non osservò mai l'occlusione della scontinuità nella cartilagine calcificata e solo quando la ferita era assai piccola, si aveva una guarigione parziale per opera della cartilagine stessa. Però eccezionalmente il tessuto cartilagineo ed il connettivo, che limitavano la ferita, producevano cartilagine ialina; ma dal connettivo giovane neoformato si aveva prima cartilagine fibrosa e poi questa diveniva ialina.

Non pochi furono quelli che ritennero appena abbozzata la capacità riparatrice della cartilagine. Fra questi Meckel (1815) il quale sostiene che l'attitudine della cartilagine alla riparazione è trascurabile e riporta questa insufficienza alla scarsa tendenza di tale tessuto ad infiammarsi.

Barth (1869) non è di opinione diversa. Egli accenna ad un certo ingrandimento iniziale delle cellule cartilaginee, prossime alle ferite, ma egli dice che il processo non va oltre e la lesione è riparata con tessuto connettivo di origine incerta, il quale si trasforma, dopo circa due mesi, in cartilagine fibrosa.

Bergellesi (1889) e Tenderick (1904) ritengono che il potere rigenerativo della cartilagine è scarsissimo. In particolare Tenderick sostiene che solo le ferite piccole possono guarire per attività della cartilagine, quelle più ampie hanno bisogno della partecipazione del pericondrio, delle cellule immigrate, ecc., il cui prodotto di moltiplicazione può trasformarsi in cartilagine ialina e perfino in tessuto osseo.

Anche Ribert (1901) riconosce la modica attitudine della cartilagine alla riparazione. Nei suoi esperimenti la parte preponderante era sostenuta dal pericondrio, le cui cellule davano un tessuto di aspetto connettivo trasformantesi poi in cartilagine ialina.

Secondo Pennisi (1904) la cartilagine cade in necrosi sui margini della lesione per una zona più o meno estesa; in prossimità di questa si ha talvolta una lenta proliferazione, ma la rima della ferita resta vuota, se altri elementi estranei non vengono a colmarla dall'inserzione della capsula articolare o dei legamenti.

La parte superficiale della ferita può collabire per elasticità, restando divaricata a fessura lo strato profondo, dove la cartilagine per l'aderenza all'osso sottostante e per l'infiltrazione calcarea nella sostanza fondamentale non può flettersi, nè dislocarsi.

Seggel (1906) notò dopo il trauma una proliferazione della cartilagine con la rispettiva sostanza fondamentale. Questa proliferazione veniva a portare un lievissimo contributo alla cicatrice connettivale, che si formava nell'ambito della ferita. Qualora l'osso veniva interessato o la lesione capitava in vicinanza dell'impianto della capsula articolare o dell'inserzione di un tendine, si produceva da queste parti uno strato di connettivo che invadeva la perdita di sostanza. Però le lesioni superficiali, eseguite sulla parte centrale della cartilagine, restavano inerti.

Cornil e Coudray (1906) rilevarono che nelle cartilagini ricoperte da pericondrio gran parte del tessuto di nuova formazione, che occupa la ferita, deriva da questa membrana: la cartilagine resta quasi inattiva.

Nelle ferite delle cartilagini d'incrostazione si ha guarigione solo se il tessuto connettivo subcondrale è stato interessato, e mediante proliferazione di questo tessuto.

Secondo Magliulo (1909), se l'osso non è intaccato dalla ferita, si nota un certo ispessimento delle capsule cartilaginee e qualche figura cariocinetica in essa; questo movimento riparatore è scarso. Qualora delle areole ossee sono aperte, si ha un reticolo connettivo che parte dal midollo e colma la perdita di sostanza.

Un'altra serie di osservatori nega qualsiasi azione alla cartilagine.

Il primo di essi in ordine cronologico è Dôrner (1878), il quale non vide mai riparazione nelle cartilagini sprovviste di pericondrio, anche tenendo gli animali lungo tempo in esperimento; solo in quelle fornite di pericondrio fu possibile ottenere da questa una cicatrice fibrosa.

Anche Paget (1853), che portò la sua attenzione sugli anelli tracheali nell'uomo dopo tracheotomia, esclude in essi la rigenerazione della cartilagine, perchè i margini della lesione conservarono limiti netti e la rima della ferita venne occupata da tessuto connettivo.

Ecker (1845) e Kölliker (1850) negano qualunque azione riparatrice alla cartilagine, così pure Klopsch (1867), il quale nelle cartilagini costali dell'uomo e del coniglio osservò sempre la saldatura per mezzo del tessuto connettivo, proveniente dal pericondrio.

Archangelsky (1868) esclude parimenti l'azione della cartilagine ed afferma che il tessuto di nuova formazione proviene tutto dal pericondrio, dando luogo prima a tessuto connettivo e poi successivamente a cartilagine fibrosa e ialina.

Popp (1869), Gudden (1870), Gussenbawer (1871) e Fede (1872) escludono ogni attiva partecipazione della cartilagine. Popp nota soltanto che si verifica solo un certo intorbidamento della sostanza fondamentale e Gussenbauer ritiene che, quando l'animale di esperimento è molto giovane, si possono ottenere vere figure cariocinetiche nelle cellule cartilaginee prossime alla ferita.

Schwalbe (1878), Stadelmann (1880), Sieveking (1892) e Marchand (1901) sono di parere uniforme nel senso: che la riparazione delle cartilagini avvenga da parte del pericondrio che colma la ferita con elementi fusiformi, che assumono poi l'aspetto tondeggiante ed i caratteri delle cellule cartilaginee.

Mori (1904) afferma che la conservazione o meno del pericondrio è del tutto indifferente per la produzione del tessuto connettivo di riparazione il quale deriva dal connettivo vicino alla ferita, capace di generare autentica cartilagine senza alcuna partecipazione del pericondrio. Egli mette in dubbio l'azione della cartilagine e dice che, se pure sussiste, è molto scarsa.

Matsuoka (1904), dopo aver grattato il pericondrio dell'orecchio del coniglio per l'estensione di una lenticchia, notò necrosi della cartilagine, e la perdita di sostanza fu del tutto rimarginata a spese del pericondrio vicino; la cartilagine restò completamente inattiva in questo lavorio di riparazione.

Donati e Delfino (1906), sperimentando l'influenza della stasi sulle ferite della cartilagine auricolare, rilevarono anche le modalità della riparazione. Questa si verifica per attività del pericondrio ed in parte per metaplasia del connettivo di nuova formazione.

Un altro ordine di idee manifestò Anzillotti (1907). Quest'Autore ritenne che le varie lesioni della cartilagine con pericondrio (contusioni, causticazioni, ferite, resezioni, ecc.) in primo tempo sono ricolmate da tessuto connettivo proveniente dalla membrana di rivestimento e poi, sulla *trama* di questa produzione, si forma dalla cartilagine il tessuto definitivo, naturalmente di struttura cartilaginea.

Meritano menzione le indagini eseguite, tenendo conto dell'influsso dello stimolo infiammatorio sul processo di guarigione delle ferite che c'interessano.

A tal fine Gies (1883) non solo trascurò ogni elementare precetto di asepsi e di antisepsi, ma inoculò direttamente nella ferita del liquido infetto. Dai suoi esperimenti l'autore concluse che le pure ferite asettiche della cartilagine non guariscono, ma restano immutate, quelle infette cicatrizzano per produzione cartilaginea e connettivale.

A risultati diametralmente opposti giunse Carnot (1899), giacchè egli afferma che qualora la ferita non sia asettica, non si verifica la rigenerazione della cartilagine. Di questa opinione sono pure Bucci ed Anzillotti (1902) i quali, avendo avuto due casi d'infezione nei loro esperimenti, constatarono la mancanza di effettiva partecipazione del tessuto cartilagineo.

Infine, per quanto riguarda l'età, Gussenbauer (1871), che si pronunzia contro l'attività della cartilagine nelle ferite, ebbe a rilevare segni di molti-

plicazione nelle cellule dei margini in un caso, in cui intervenne in un animale molto giovane.

Pure Seggel (1906) afferma essere la reazione della cartilagine meno accentuata con l'avanzarsi dell'età dell'animale.

Secondo Cornil e Coudray (1906) la cartilagine ordinariamente resta inattiva, ma nei giovani animali, quando è ancora vascolarizzata, provvede da sè alla sua riparazione. Senonchè questi autori sostengono che le cellule provengono dai vasi ed intorno ad essi si formano delle fibrille, fra le quali si deposita poi la condrina: processo non convalidante la capacità neoformativa delle vere cellule cartilaginee.

Come si scorge dalla letteratura le opinioni sull'attività riparatrice della cartilagine sono discordi. Nell'intraprendere quindi il presente lavoro noi ci siamo proposto di vedere come guarisce la lesione cartilaginea, cercando di escludere la partecipazione di ogni altro tessuto e mettendoci nelle migliori condizioni per avere l'adesione dei margini.

A tale scopo piuttosto che scegliere come sede degli esperimenti la cartilagine costale o quella dell'orecchio, in cui non è possibile escludere l'azione del pericondrio e dei tessuti circostanti, abbiamo preferita la cartilagine articolare, scegliendo l'articolazione femore-tibiale, perchè molto ampia e facilmente accessibile.

Ecco la tecnica seguita.

Dopo la rasura dei peli sulla faccia anteriore dell'articolazione, si disinfettava la cute con tintura di iodio e si eseguiva un ampio taglio ad U, aperto in alto, che sfiorava in basso l'inserzione del legamento rotuleo e si spingeva con le due branche sulle facce laterali dell'articolazione fino al livello dei condili femorali. S'interessava quindi il legamento rotuleo, quasi presso la sua inserzione, e si apriva ampiamente la cavità articolare, mettendo a nudo le superficie cartilaginee dei due condili femorali; flettendo fortemente l'articolazione, queste si scoprivano per ampia estensione e su di esse si eseguivano brevi ferite a lembo per mezzo di un rasoio.

Collocate a posto le parti, si faceva una doppia sutura: della capsula articolare col tendine rotuleo e della cute. Sulla sutura esterna si lasciavano cadere alcune gocce di tintura di iodio e si immobilizzava l'articolazione con fasciatura amidata. Mantenendo così l'articolazione fissa in posa di estensione, la superficie articolare del femore, sulla quale era caduta la lesione veniva ad essere in contatto con la faccia articolare della tibia ed il lembo cartilagineo veniva perciò ad essere mantenuto aderente alla ferita.

Non avemmo seri inconvenienti postoperatori, solo una volta si ebbe suppurazione intorno ad un filo.

Gli animali furono tenuti in vita per un periodo variabile da 2 a 60 giorni; quindi, asportato l'estremo inferiore del femore, veniva fissata con miscela di Orth ed indurito. Dopo decalcificazione con soluzione di acido nitrico, veniva imparaffinato o passato in celloidina con la comune tecnica. La colorazione preferita è stata quella doppia con ematossilina ed eosina.

I ESPERIMENTO. — S'interviene dopo due giorni. La cavità articolare è quasi vuota; si nota un po' di essudato solo nei recessi del fondo cieco posteriore della sinovia. Le superficie articolari sono bianche, lucide, levigatissime. Le parti molli periarticolari lievemente tumide.

Esame microscopico. — La rima è beante e vuota in tutta l'estensione. Sui margini vi è uno strato quasi amorfo di piccolo spessore con rarissimi elementi corpuscolati. Nel tessuto vicino non è possibile scorgere alcun accenno di reazione cellulare.

II ESPERIMENTO. — Dopo tre giorni nell'insieme il ginocchio è gonfio. Aperta l'articolazione fuoriesce una certa quantità di liquido. Gli spazi fra i condili sono occupati da essudato coagulato grigio verdastro. La superficie cartilaginea è di aspetto normale. Sul condilo esterno il lembo di una delle lesioni praticate è caduto e si scorge una piccola superficie rossastra per la trasparenza del tessuto diploide sottostante. Le incisioni sono appena riconoscibili ad occhio nudo, essendo i lembi perfettamente accollati.

Esame microscopico. — Le due superficie delle singole sezioni sono a contatto in alcuni punti. Nulla vi è da rilevare nella rima della ferita, tranne uno strato amorfo od a piccoli granuli sui margini. Come nei preparati precedenti non vi è traccia di attività neoformativa negli elementi cartilaginei vicini.

III ESPERIMENTO. — Al sesto giorno il ginocchio è alquanto gonfio. I tessuti periarticolari sono succulenti e mollicci. Aperta l'articolazione, si ha fuoriuscita di essudato citrino e si scorgono i condili di aspetto normale.

Esame microscopico. — Il taglio che giunge sin nella zona delle cellule seriate mostra il solito strato sottile amorfo. Nessuna figura mitotica nelle zone limitrofe.

IV ESPERIMENTO. — Dopo sette giorni si apre l'articolazione e non si rinviene alcuna raccolta. La cartilagine è di colorito e di aspetto normale; presenta il lembo della ferita appena sporgente sulle parti vicine.

Esame microscopico. — La fenditura non presenta un'ampiezza uguale in tutte le sue parti. In alcuni punti i due margini sono quasi addossati l'uno all'altro, altrove invece si allontanano più o meno fra loro. In corrispondenza della zona calcificata, dove la fenditura si arresta, la diastasi è maggiore e contiene alcune forme cellulari a caratteri imprecisi. I margini presentano rari elementi cellulari nello straterello granuloso che li tappezza.

V ESPERIMENTO. — Sul ginocchio destro, operato otto giorni fa, notasi una vasta lesione granulante, nel centro della quale si scorge un punto della superficie articolare. Dopo lavaggio i condili sono normali. Nulla si riesce rilevare circa le incisioni praticate sulle zone cartilaginee.

Esame microscopico. — In questi preparati si rinvengono due fenditure, una in prossimità della parte fibrosa, l'altra più in dentro. Nella porzione più alta della prima si nota un reticolo fibrinoso con cellule rotonde, che colma il vuoto della lesione; profondamente essa è sprovvista di elementi con il solito aspetto frastagliato ed irregolare dei margini. Seguendo la serie delle sezioni si riconosce che anche la parte inferiore presenta gli stessi caratteri e finisce in un'areola del tessuto osseo.

Nella ferita, posta verso il centro del condilo, non si hanno rilievi importanti; la rima è perfettamente vuota e le cellule cartilaginee prossimali non mostrano segni di attività.

VI ESPERIMENTO. — Ginocchio destro, operato da dieci giorni.

I tessuti molli periarticolari non sono infiltrati e mostrano una certa consistenza. Nella cavità si rinviene scarsissimo essudato, ma nulla d'importante si nota alla superficie dei condili. I lembi si scorgono appena sotto favorevole incidenza di luce.

Esame microscopico. — Nelle manipolazioni occorse per l'inclusione del preparato, il lembo di una delle ferite cadde, sicchè sulle sezioni restò a con-

siderare solo la superficie opposta. Questa ha quindi l'aspetto di un gradino ed interessa gli strati superficiali della cartilagine, giacchè non arriva mai alla zona calcificata anche nei punti più profondi. Sopra tutta la sua estensione non si scorge tessuto giovane neoformato; la superficie del taglio è tutta coperta da una listerella sottile granulosa. Questa listerella, è bene notarlo, non assume con la colorazione di Weigert la tinta intensa violetta propria della fibrina. Si vede inoltre che altre piccole incisioni superficiali, fatte sperimentalmente, accanto alla prima sono vuote ed i loro margini presentano lo stesso aspetto.

VII ESPERIMENTO. — Cane operato da 15 giorni. I tessuti periarticolari sono integri. L'articolazione non presenta essudati nella cavità. I lembi delle ferite praticate sui condili sembrano del tutto aderiti.

Esame microscopico. — La cartilagine è rappresentata da uno strato molto sottile, poichè gli spazi areolari si spingono molto in alto, lasciando solo tre o quattro ordini di cellule cartilaginee al disopra di essi.

Anche in questi preparati, come in quelli di otto giorni, vi è in prossimità della parte fibrosa una lesione parzialmente ostruita da giovane connettivo. Tale tessuto è in stretta connessione con quello fibro-cartilagineo vicino; però anche nei più lontani recessi della rima si notano cellule rotondeggianti sparse o raggruppate.

VIII ESPERIMENTO. — Cane operato da 20 giorni. Uno dei fili applicati nella ferita è suppurato, segando un po' i lembi. La raccolta è però superficiale e non interessa la cavità articolare. Questa è priva di essudato e lascia vedere i condili in perfetto stato fisiologico. I tagli eseguiti sono appena visibili e sembrano aderiti.

Esame microscopico. — Le lesioni, che si mostravano completamente rimarginate ad occhio nudo, si presentano un po' aperte al microscopio. Una di esse raggiunge appena il terzo superiore della cartilagine fuori lo spessore delle cellule seriali e lascia vedere la solita listerella di tessuto granuloso sui lembi. Un'altra sezione è in diretta comunicazione con un'areola del tessuto osseo sottoposto. Da questa si spinge nel lume della ferita un fascio di connettivo con cellule allungate separate da fibrille. Cellule e fiibre si espandono anche per un certo tratto sulla superficie prossimale del condilo, ma sì le une che le altre sono qui meno numerose e meno stipate.

IX ESPERIMENTO. — Cane operato al ginocchio destro da 25 giorni. La ferita non cicatrizzò bene, perchè l'animale si strappò la fasciatura ed i punti. La superficie della sezione cutanea è granulante ed aperta nel centro con un piccolo orifizio dal quale fuoriesce sinovia. La cartilagine non presenta alterazioni apprezzabili.

Esame microscopico. — In prossimità di una delle lesioni la cartilagine è coperta da un tessuto di apparenza connettivale, di cui una propagine scende nella rima della ferita. Le cellule di questa produzione sono più piccole di quelle cartilaginee ed hanno aspetto di elementi connettivali quasi adulti. Più in basso questo tessuto è ridotto ad una serie di cellule in un sol ordine. La sostanza interelementare è chiaramente fibrosa in alto, in basso diviene omogenea ed assume un colorito più carico della sostanza fondamentale della cartilagine. Con tali caratteri il tessuto di riparazione giunge in un'areola midollare.

Nessuna figura mitotica nè elementi in soprannumero nelle capsule della cartilagine contigua.

X ESPERIMENTO. — Il cane fu sacrificato dopo 30 giorni. La sutura è completamente aderita e solida. Così sul condilo esterno come sull'interno i lembi della lesione non appaiono allo sguardo ed a stento si riesce a identificarli da una sottile stria sulla superficie liscia e lucida dei condili.

Esame microscopico. — Anche in questo esperimento una delle incisioni che, come le altre, sembrava completamente chiusa, appare al microscopio ancora beante, giacchè verso la superficie della cartilagine residua ha un sottilissimo intervallo. Un tessuto riparatore si trova a circa un quarto dell'altezza

della ferita e si estende fino ad un'areola ovoidale della zona calcificata. Questo tessuto è di natura connettivale, le cellule hanno forma variabile con prevalenza di quelle allungate, sono racchiuse in una trama di scarse fibre e sono molto più piccole di quelle cartilaginee del tessuto vicino, ma più stipate.

I margini della ferita verso l'alto hanno orlo ben trasparente e chiaro; più in basso sono connessi in modo intimo con il tessuto che riempie tutta la fenditura. Le zone più vicine della cartilagine hanno gli ordinari caratteri dello stato di riposo.

XI ESPERIMENTO. — Cane tenuto in esperimento 60 giorni. All'esame microscopico la cicatrice cutanea è ben visibile, un po' infossata rispetto ai tessuti vicini. L'articolazione è libera e le ferite sulla cartilagine completamente chiuse.

Esame microscopico. — Per un notevole tratto dalle ferite la superficie della cartilagine è rivestita da un tessuto reticolare con scarsi elementi corpuscolati. Alcune ferite sono occupate dallo stesso tessuto e più in basso, dove



Fig. I.



Fig. II.

la rima si restringe moltissimo, la sostanza interelementare diviene omogenea, fino ad assumere, verso l'estremo inferiore, quasi gli stessi caratteri della sostanza fondamentale della cartilagine: se ne distingue per una colorazione più pallida. In altre, più saldamente unite, l'intervallo fra i margini è molto ridotto e racchiude una sola serie di cellule: la sostanza di sostegno assume le modalità ultimamente accennate.

Gli elementi del tessuto neoformato hanno talvolta un solo orlo chiaro come capsula; i nuclei però sono allungati al pari di quelli dei fibroblasti. Tale carattere non si riscontra in quelle ferite in cui, come abbiamo detto, l'intervallo fra i margini è più stretto.

Con tagli in serie si è potuto rilevare che tutte queste lesioni mettono capo in spazi midollari (fig. I); altre più superficiali sono completamente vuote (fig. II).

Le zone di cartilagini, immediatamente contigue alle rime delle ferite, si distinguono per una debole assunzione dei colori ed anche i nuclei delle cellule sono spiccatamente pallidi rispetto a quelli delle altre parti.

***

Dai vari reperti microscopici brevemente descritti risultano alcuni fatti importanti.

Fin dai primi giorni vi è, alla superficie delle sezioni, una zonula di tessuti in fase regressiva che non si estende ulteriormente sui margini, neppure sul lembo sollevato come un opercolo dalla superficie cartilaginea. Questa avrebbe dovuto risentire di più gli effetti del trauma per la brevità del tratto di connessione col resto del tessuto, ma a quel che sembra, gli scambi nutritivi nella cartilagine debbono essere sufficienti anche lungo una sottile listerella. Di ciò abbiamo una prova convincente nella grande facilità con la quale la cartilagine s'imbeve dei liquidi di colorazione. Nè questa opinione è scossa dal fatto di aver trovato parecchie volte il lembo caduto, perchè i movimenti dell'animale giustificano tale reperto. Non vogliamo certo sostenere una grande vitalità della cartilagine; ma d'altro canto ci sembra esagerata l'opinione predominante di una scarsa resistenza, che essa presenterebbe. Per lo meno è errata la credenza di una distruzione del lembo cartilagineo fino a non aversene più traccia: la persistenza di esso nella maggioranza dei casi e, più ancora, l'aspetto delle sue cellule ne sono i più saldi argomenti.

La parte necrotica notata sui margini è stata sempre tenue, rispetto alla massa cartilaginea vicina, nè si è in seguito estesa con andamento progressivo, anzi fin negli esperimenti più a lungo protratti, dove ne restavan tracce, non aveva dimensioni maggiori di quelle dei primi giorni. Non ci pare superfluo far rilevare che questo reperto non depone in favore della scarsa vitalità della sostanza cartilaginea.

Scorrendo la letteratura abbiamo spesso sentito parlare di fibrina che ricopre i margini della ferita. Bisogna a questo proposito fare una distinzione. Se si vuole parlare della produzione articolare che si estende spesso sulla superficie della cartilagine e penetra fra i margini della ferita per un'estensione variabile, il concetto va sostenuto; diversa invece ci sembra la natura delle listerelle in immediata continuità con le pareti della soluzione, di cui ne costituiscono i limiti estremi. Noi seguiamo l'idea degli altri osservatori che la definiscono sostanza necrotizzata o per lo meno in regressione. A parte che con la speciale colorazione di Weigert essa non assume la tinta carica propria della fibrina, l'esame microscopico mostra delle cavità oblunghe, strette, vuote o provviste di elementi raggrinzati, con uno spazio intermedio relativamente ampio. Tali caratteri e la limitazione della cavità netta, rigida, come scolpita, senza l'apparíscenza di un vero reticolo delimitante i piccoli spazi, fa pensare a veri condroplasti più o meno alterati. Veramente non è possibile distinguere una capsula; ma i caratteri accennati e la mancanza della colorazione specifica non lasciano dubbi sull'interpretazione da seguire.

Questo strato andò man mano disfacendosi e venne eliminato gradatamente. Gli orli dei margini perdettero la continuità lineare e si presentavano sfrangiati per numerosi dentini di tessuto fondamentale, alcuni dei quali contenevano qualche cellula con la capsula ben visibile e necleo a contorni netti.

Ad evitare qualsiasi diversa interpretazione ricordiamo che l'appariscenza di questi elementi era chiaramente identica a quella di tutto il resto della cartilagine, cioè non abbiamo riscontrati segni di un'attività cellulare, la quale potesse spiegare questo processo di epurazione verificatosi sui margini. Pensiamo piuttosto che si sia avuto un vero processo di dissolvimento, dovuto con molta verosimiglianza ad enzimi secreti dai leucociti impigliati nel reticolo fibrinoso, che per un certo tempo occupa lo spazio della ferita. A ciò siamo condotti per avere constatata la persistenza di questo straterello, quando la ferita restò beante e vuota e non aver notato alcuna attività sugli elementi cartilaginei vicini, i quali non presero parte al vero processo di riparazione. Infatti non osservammo in essi figure mitotiche, nè rinvenimmo condroplasti con parecchi elementi oltre la zona delle cellule in serie, in cui tale reperto è costante. I nuclei si mostrarono talvolta un po' spinosi, più coloriti; ma ciò non può servire per un'affermazione categorica, perchè è suscettibile, come si sa, di varia interpretazione ed in tutti i modi varrebbe solo per affermare un accenno ad un'attività che si sarebbe arrestata nel suo esordire, non essendo stata eseguita da una vera moltiplicazione degli elementi cartilaginei. Fin nell'ultimo esperimento di 60 giorni in ferite di scarsa entità, come quelle da noi praticate, si rinvennero i margini della lesione nelle stesse condizioni determinate dal trauma operatorio nei primi giorni di esperimento, fatta eccezione, ben inteso, dell'epurazione della zona necrotizzata. In qualche caso ci è sembrato, ad un primo esame, che le cellule cartilaginee fossero più numerose, più ravvicinate, ma, a parte la scarsezza del reperto, il fatto trova spiegazione nello spessore notevole delle sezioni, che alcune volte non si riuscì ad ottenerle a meno di 7 μ, perciò i piani ottici si sovrapponevano, dando l'illusione di un'insolita quantità di elementi.

Una vera e sicura riparazione si ha solo quando la lesione, oltrepassando lo spessore della cartilagine d'incrostazione, giunge nella zona ossea sottostante. Il tessuto midollare entra allora in piena attività e riversa gli elementi neoformati nella rima della ferita. Questo tessuto assume poi tutti i caratteri di una nuova cicatrice connettivale e tale deve considerarsi per l'aspetto degli elementi, stretti ed appuntiti agli estremi, e per la presenza di numerose fibrille di sostegno.

Questo tessuto connettivo si metaplasizza in cartilagine, come l'attestano la presenza di elementi dall'aspetto di condroplasti, lungo la linea di cicatrizzazione, e la trasformazione del tessuto fibrillare in sostanza, in apparenza omogenea, constatata nei punti più stretti della ferita. Tale reperto non è così frequente, come sarebbe necessario, per ritenerlo regolare e costante; tuttavia non siamo alieni dall'ammettere una simile evoluzione, verificandosi sempre nell'ordinaria formazione del callo negli animali da esperimento, poichè, in essi, il tessuto proliferato dal midollo si trasforma in sostanza cartilaginea, prima di essere sostituito da vero tessuto osseo. Riesce perciò agevole intuire nel nostro caso, la ragione e l'essenza dei fatti rilevati, essendo identici gli elementi, molto simile il processo.

Dalle osservazioni brevemente esposte si possono trarre le seguenti conclusioni:

1° Le ferite della cartilagine articolare, interessando ordinariamente gli strati ossei sottostanti, guariscono per attività del midollo delle areole ossee, che dà origine ad un giovane tessuto connettivale.

2° Questo tessuto di riparazione, dopo un certo tempo, presenta accenni di trasformazione in cartilagine ialina.

3° Solo quelle ferite superficialissime, condotte in direzione tangenziale, le quali non arrivano ad oltrepassare il tenue spessore della cartilagine ialina, non presentano reazioni evidenti neanche dopo due mesi e restano come piccole fenditure beanti.

BIBLIOGRAFIA.

ANZILOTTI. *Sul processo di riparazione delle perdite di sostanza delle cartilagini a pericondrio.* Pisa, 1907.

ARCHANGELSKY. *Ueber die Regeneration des hyalinen Knorpels.* Vorläuf. Mittheil. Centralblatt f. d. Med. Wissenschaften, 1868, n. 42, S. 658.

BAIARDI. *Sulla formazione delle neoartrosi.* Arch. per le Scienze mediche, IV, n. 2.

BAIARDI. *Sulla riproduzione dei capi articolari nelle resezioni sotto capsulo periostee.* Arch. per le Scien. mediche, vol. VI, n. 7.

BARGELLESI. *Ricerche sperimentali sulle modificazioni che subiscono le superficie articolari e le loro cartilagini nelle disarticolazioni.* Archivio per le Scienze mediche, XIII, 15-89.

BARTH. *Ueber die Regeneration des hyalinen Knorpels.* Cent. f. d. med. Wissenschaften, 1869, n. 1-625.

BURCI e ANZILLOTTI. *Contributo sperimentale allo studio delle lesioni traumatiche delle cartilagini e relativo processo per la riparazione.* Memorie chirurgiche in onore di Enrico Bottini, 1902.

CARNOT. *Les régénérations d'organs.* Paris, 1899.

CORNIL. *Traité d'histologie.* Masson, Paris, 1911.

CORNIL et COUDRAY. *Sur la réparation des plaies des cartilages articulaires.* Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, t. X, 41, 1906.

DONATI e DELFINO. *Sull'influenza della stasi alla Bier sul processo di guarigione delle ferite della cartilagine articolare.* Rif. med., 1906, n. 47.

DÖRNER. *De graviaribus quibusdam cartilaginum mutationibus.* Tübingen, 1778.

ECKER. Arch. f. Physiol., Heilkunde, II, H. 1843.

EWETZKY. *Entzündungsversuche am Knorpel.* Eberth's Untersuchungen, a. d. Path. Institut in Zurich, H. 3, S. 1, 1875.

FASOLI. *Sul comportamento della cartilagine nelle ferite.* Archivio medico, vol. XXIX, n. 5, pag. 365-412, 1905.

FEDE. *Della moltiplicazione cellulare e dell'infiammazione e rigenerazione delle cartilagini.* Movimento medico, 1872, n. 28-9.

GENZMER. *Ueber die Reaction des hjalinknorpels auf Entzündungsreize und. d. Vernarbung von Knorpelwunden.* Virchow's Arch., B. 67, S. 75, 1876.

GHILLINI. *Experim. Untersuchungen über die meccanische Reizung des Epiphisenknorpels.* Arch. f. kl. Chir., B. 46, S. 844, 1893.

GIES. *Ueber Heilung von Knorpelwunden.* Deut. Zeitsch. f. Chir., B. 18, S. 8.

GOODSIR. *Anatomical and pathological observations.* Edimburgh, 1845.

GUDDEN. *Ueber die mikroschopischen Befund in traumatisch gespregten Ohrknorpel.* Virchow's Arch., B. 51, Heft 4, 1870.

GUSSENBAUER. *Ueber die Heilung* per primam intentionem *Knorpelwunden.* Arch. f. Kl. chir., B. XII, S. 747, 1871.

HEITZMANN. *Studien am Knorpel u. Knochen.* Oest., med. Jahrb. Heft 4.

HUTOB. *Untersuchungen über Knorpelentzündung.* Wiener Jahrb. Heft 3, S. 599, 415.

IORES. *Bemerkungen über die Regeneration des Knorpels.* Cent. f. Allgm. Pathol., 1905, 8-XII.

KLOPSCH. *Ueber d. Brüche der Rippenknorpel und ihre Heilung.* Zeitsch. f. Klin. med. heranoegeben von Dr. Friederich Gunsburg, VII, Jahrg. 26.

KÖLIKER. *Mikroscopische Anatomie.* Leipzig, 1850.

KREMIANSKY. *Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung u. Umwandlung der histologischen Entzundungprodukte.* Wien. med. Wochen., 1868, n. 1.

LEFAS. *Sur la réparation de la cartilagène articulaire.* Archives de méd. expérim., n. 3, 1902.
LEGROS. *Cicatrisation des cartilages; régénérations animales.* Gazette médicale de Paris, 1869, n. 6, 6 février.
MAGLIULO. *Ricerche sperimentali sul processo di guarigione delle ferite delle cartilagini articolari.* Policlinico, 1909. Rel. del XXII Congresso della Società Italiana di Chir.
MALATESTA. *Ueber Knorpelheilung nach aseptischen Verletzungen am hjalinen von Pericondrium überzogen fertigen Knorpel.* Virch. Archiv., B. CLXXXIV, S. 123.
MATSUOKA. *Die regeneration des knorpelsgewebes.* Virch. Arch., B. 175, S. 32.
MECKEL. *Handbuch der menschlichen Anatomie B. I.* Allgen. Anat., S. 432, 1815.
MORI. *Studien über Knorpelregeneration.* Deutsch. Zeitsch. f. Chirur., B. LXXVI, S. 220, 1905.
PAGET. *Healing on injuries in various tissues.* Lectures of surgical Pathologie. 1853, vol. I, 262.
PENNISI. *Sul processo di guarigione delle ferite della cartilagine.* Policlinico, Sez. Chirurgica 1904.
PETRONE. *L'infiammazione della cartilagine.* Napoli, 1875. Arch. per le Scienze Mediche, I, pag. 263, 1876-77.
POPP. *Ueber Eutzündung in Knorpelgewebe.* Inaug. diss Königsberg, 1869.
PRUDDEN. *Experim. studies of the transplantation of cartilage.* Amer. Journal of the med. Sc., Oct. 1881.
REDFERN. *On the healing of Wounds in the articular cartilages.* Monthly Journal of med. Sc., March 1850, Sept. 1851.
REITZ. *Untersuch. ueber d. Künstliche erzeugt croupöse Entzündung der Luftrhöre.* Sitzungsber. der mathem.-naturwis. classe der K. Akademic zu Wien, Bd. 55, S. 501, 1867.
RIBERT. *Lehrbuch der allgem. Pathol. und path. Anatomie.*
SCHLAREWSKY. *Patholog. Anat. Untersuch. des Heilungprocesses an den Rippenknorpels. Diss.* Petersburg, 1875.
SCKWALBE. *Sitzungsberichte der jenaischen Gesellschaft* f. m. u. naturviss, 1878.
SEGGEL. *Studien über Knorpelwunden und Defekte.* Deutsch. Zeits. f. Ch., B. 75.
SIEVEKING. *Beiträge z. Kenntnis des Wachstums und der Regenerations des Knorpels nach Beobachtungen am Kaninchen und Maüsohr. Morpholog.* Arbeiter herausgegeben von der Schwalbe, B. 1892, 121.
STADELMANN. *Die Histologie des Pseudoknorpels in der Achillessehne des Frosches und dessen veränderungen bei entzündlicher Reizung.* Virchow's Arch., Bd. 80, S. 105, 1880.
TENDERICH. *Untersuchungen über genetische und biologische Verhältnisse der Grundsubstanz des hjalin Knorpels.* Virchow's Arch., B. 131, n. 134.
TIZZONI. *Sopra l'istologia normale e patologica della cartilagine ialina.* Arch. per le Scienze Mediche, 1878.

II.

L'alta frequenza nella cura dei tumori dell'uretra e della vescica

per il prof. ETTORE PELLECCHIA
docente di urologia nella R. Università di Napoli.

A D'Arsonval si deve l'impiego terapeutico delle correnti di alta frequenza, e con alto sentimento di omaggio gli autori stranieri adottarono la parola D'Arsonvallizzazione nella terminologia elettroterapica, allo scopo di perpetuare il nome dell'illustre autore e per indicare le applicazioni generali di dette correnti.

Un altro nome bisogna ricordare ed è quello di Oudin, il quale oltre gli studii sulle azioni fisiologiche e terapeutiche delle applicazioni locali di alta frequenza, ideò il prezioso istrumento quale è il risonatore.

Grazie a questi autori noi disponiamo attualmente, con l'alta frequenza, di un potente mezzo terapeutico, che trasportato, a mezzo dell'endoscopia, negli organi urinarii inferiori, uretra e vescica, dà risultati, nella cura di processi neoplastici di detti organi, di indiscussa efficacia.

I differenti modi di applicazione delle correnti di alta frequenza si possono comprendere in tre gruppi:

1° *gruppo*: quando dette correnti si fanno circolare tra due elettrodi, situati a contatto del corpo, come le correnti galvanica e faradica; e questo modo d'impiego venne chiamato *applicazioni dirette*. Tutti i metodi che vanno sotto il nome di *termopenetrazione* (Berndt et Preyss), di transtermia (Nagelschmidt), di diatermia, d'elettrocoagulazione sono identici nel loro principio, ed hanno come base le proprietà termiche delle correnti oscillanti.

L'indicazione capitale della termopenetrazione sarebbe, per Berndt e Preyss, per Nagelschmidt, l'azione calmante del calore, per cui il suo impiego nelle affezioni dolorose, come la sciatica, la lombaggine, la nevralgia facciale, le affezioni dolorose delle articolazioni, l'artrite gonococcica. Negli asmatici facendo agire la termopenetrazione attraverso il torace, fra due elettrodi, uno messo sul dorso e l'altro sul davanti del torace, renderebbe la respirazione più profonda e faciliterebbe l'espettorazione. Così pure fu applicata con buoni risultati per la cura della colecistite non calcolosa, nelle aortiti e processi arteriosclerotici, nelle crisi gastriche e nei dolori folgoranti della tabe.

Berndt e Nagelschmidt in Allemagna, e Doyen in Francia profittarono del potere coagulante dell'alta frequenza per distruggere i tumori maligni, ottenendo buoni risultati nel trattamento dei cancri superficiali.

Secondo Doyen uno dei grandi vantaggi dell'elettrocoagulazione, sarebbe quello di operare in pieno tessuto coagulato, il quale fatto impedirebbe la dissemina di elementi neoplastici per i vasi.

Fu impiegata anche nella cura del lupus.

2° *gruppo*: in esso si comprendono le applicazioni dove intervengono i fenomeni d'induzione che le correnti oscillanti producono attraversando l'organismo. Queste applicazioni terapeutiche mercè la gabbia d'autoconduzione, vanno chiamate col nome di D'Arsonvallizzazione. D'Arsonval propose di utilizzare questa potenza di induzione delle correnti di alta frequenza, in terapia, per produrre delle azioni trofiche nella profondità dei tessuti (autoconduzione).

Le correnti di alta frequenza, sotto forma di autoconduzione, aumentano gli scambii respiratorii, in modo che si verifica maggiore introduzione di ossigeno e maggiore eliminazione di acido carbonico; per cui il ritmo e l'ampiezza degli atti respiratorii aumentano ugualmente.

Sull'apparecchio circolatorio le medesime correnti per alcuni abbassano, al principio, la pressione sanguigna, per poi innalzarla; per altri si ha l'effetto contrario, per altri non si verifica alcuna modificazione.

Le combustioni organiche si attivano e diventano più complete, si ha l'aumento nella eliminazione dei componenti l'urina; acido urico, cioè, urea e azoto totale; per cui il loro impiego nelle malattie da rallentato ricambio.

Il metodo consiste a mettere l'infermo nell'interno d'un solenoide a grosso

filo (gabbia d'autoconduzione), senza che vi abbia contatto. L'organismo diventa così la sede di correnti indotte energiche.

Il letto condensatore poi, costituisce, con l'uso delle applicazioni dirette, un mezzo di termoterapia potente, d'origine endogena, con la differenza che invece d'una semplice azione locale, si ottiene un'azione su tutto l'organismo; per cui si impiega allo scopo di ottenere decongestione degli organi interni e di attivare la circolazione periferica; come nelle congestioni renali, nelle nevralgie viscerali, ed in quegli stati di cattiva circolazione periferica, quale la asfissia delle estremità, l'angiospasmo cutaneo, la criestesia, e quelle sensazioni di freddo, di cui i brigtici e gli arteriosclerotici vanno soggetti. Gli asmatici, gli ammalati di *angina pectoris*, i diabetici, sottoposti alle cure dell'alta frequenza hanno visto una diminuzione nel numero e nella intensità delle crisi, così ancora una diminuzione sensibile del tasso dello zucchero.

3° *gruppo*: Applicazioni locali. — Le applicazioni locali dell'alta frequenza si possono fare sia per mezzo del risonatore di Oudin, sia con la bobina bipolare di D'Arsonval.

Con degli elettrodi appropriati queste correnti si applicano sotto forma *di effluvi* o *di scintille*.

Per praticare l'effluvio locale si unisce all'estremità libera del risonatore un elettrode a pennello, in fili metallici sottili, sostenuto da un lungo manico isolante. Avvicinando questo elettrode ai tegumenti, si avverte un rumore speciale, dovuto alle scariche continue e nell'istesso tempo si scorge il colorito violaceo dell'effluvio, accompagnato da un odore caratteristico d'ozono. Mettendo a contatto l'infermo coll'estremità inferiore del solenoide induttore, l'effluvio diventa più intenso e più nutrito (effluvio bipolare). Diminuendo la distanza tra l'elettrode e la pelle, aumentando la densità del flusso in alcuni punti, si vede di tanto in tanto qualche corta scintilla, ma poco dolorosa.

Con l'effluvio si possono localizzare gli effetti dell'alta frequenza, ma la sua azione non è esclusivamente locale, tutto l'organismo si carica di elettricità, e ciò si deduce dalle scintille che si determinano avvicinando il dito a un punto qualunque della pelle.

Innestando l'estremità libera del risonatore a un elettrode metallico che si avvicina alla pelle, si producono tra questa e l'elettrode, delle scintille più o meno lunghe, molto dolorose; queste scintille sono quelle che si adoperano nella folgorazione e si chiamano *scintille dirette del risonatore.*

Scintille di condensazione sono quelle che si determinano quando l'effluvio di alta frequenza attraversando un corpo dielettrico (il manico di vetro, per esempio dell'elettrode condensatore di Oudin) viene a colpire la pelle. Queste scintille sono dolci, poco dolorose, e vengono facilmente sopportate anche dalle mucose.

Quando una scintilla un po' forte colpisce la pelle si osserva in quel punto, per una superficie da 1 a 2 cm. di diametro, ischemia per vaso-costrizione, e la cute presentare l'aspetto della carne di pollo. Questa ischemia dura per un po' di tempo, poi si determina una chiazza eritematosa per vaso-dilatazione paralitica consecutiva.

Oudin spiega l'anestesia e l'analgesia in alcune applicazioni locali dell'alta frequenza come dovute a questa ischemia spasmodica. Per altri, invece, questi effetti osservati in clinica, sarebbero dovuti ad un'azione propria sulle estremità nervose, a una inibizione del sistema nervoso sensitivo. L'effluvio determina gli stessi effetti della scintilla, ma in minor grado, data la minore intensità della corrente.

Con le applicazioni locali delle correnti di alta frequenza si è potuto rilevare un'azione marcata sui microrganismi contrariamente a quanto si adopera come applicazioni generali. Le applicazioni locali delle correnti di alta frequenza sotto forma di effluvio o di scintilla si sono impiegate a scopi sedativi, antispasmodici, revulsivi, decongestionanti, curativi e riparatori in alcuni mali: lupus, mal perforante, ulcerazioni diverse; ed a scopi distruttivi nei neoplasmi, vegetazioni.

Di questi ultimi effetti, sulle produzioni neoplastiche, della scintilla di alta frequenza, noi ci occuperemo col presente lavoro e specialmente nella cura dei tumori della cavità vescicale e dell'interno del canale uretrale, avendone potuti eseguire esperimenti clinici su infermi affetti dalle dette malattie.

***

La corrente di alta frequenza, pure essendo in uso da parecchi anni, solamente quando si addimostrò efficace nella distruzione dei tumori superficiali, si pensò di applicarla nella cura di lesioni patologiche delle vie urinarie. E si incominciò ad usare in casi di coliche renali, con un elettrode nella vescica ed un altro applicato al dorso, in varie forme di cistiti, nelle uretriti, nella stenosi dell'uretra ed in casi d'impotenza funzionale.

Fu Beer che nel 1910 introdusse l'elettrode della corrente di Oudin nella vescica attraverso il cistoscopio, a mezzo del quale, sotto il controllo della vista, iniziò la cura di tumori.

Egli riportò due casi: un tumore inoperabile della vescica in una donna di 81 anni, ed un papilloma vescicale in una donna di 66 anni.

Il filo conduttore venne portato attraverso il cistoscopio, la scintilla sviluppata direttamente sul neoplasma rendeva dapprima biancastro il tessuto, poi questo diventava nero, e la neoplasia finiva coll'essere distrutta dopo alcune applicazioni di pochi secondi, ogni paio di giorni.

Keyes, Buerger, e Wolbarst riportarono casi simili a quelli di Beer con identici risultati. Anzi in uno dei casi di Wolbarst una sola applicazione di pochi secondi bastò a distruggere il tumore.

I detti autori richiamarono l'attenzione sia per la facilità come può essere impiegata in vescica l'alta frequenza, che per la sua superiorità sul termocauterio. Nel 1911 Bugbee riportò il caso di un papilloma vescicale recidivante; il tumore primitivo della grandezza di un uovo di pollo era stato asportato due anni prima. La prima riproduzione nell'anno seguente fu distrutta per mezzo del radium applicato col cistoscopio; un'altra riproduzione dopo un anno ancora fu trattata con quattro applicazioni, di pochi secondi ognuna, di corrente

di alta frequenza. Quest'ultimo metodo riuscì molto superiore rispetto agli altri, sia in riguardo alla durata del trattamento, della tollerabilità da parte dell'infermo, che del risultato finale: si ebbe solo dopo tre anni una limitatissima riproduzione che venne ugualmente curata, con ottimo risultato.

Beer nel 1911 arrivò a raccogliere 38 casi, nei quali tutti ottenne successo favorevole con il trattamento a mezzo delle correnti di alta frequenza.

Buerger adoperò la scintilla dell'alta frequenza per distruggere delle cisti e stati ipertrofici della mucosa del collo della vescica, e dell'uretra posteriore, così ancora per la cura di piccoli papillomi dell'uretra e della vescica.

Keyes nel 1911 in altri casi di tumori della vescica curati con l'alta frequenza addivenne alle seguenti conclusioni: 1° dev'essere adoperata la minima apertura di scintilla, perchè una grande apertura causa dolori ed emorragia, e consuma presto l'isolamento del filo; 2° la durata di ogni applicazione deve variare secondo la tolleranza dell'infermo, subordinatamente al pericolo di bruciare il tessuto sano vescicale, quando residua poco del tumore; e subordinatamente al consumo del tessuto isolante del filo, nel qual caso determinerebbe corto circuito attraverso il cistoscopio; 3° col bruciarsi il tessuto isolante del filo, può avvenire che, ritirando la sonda, si stacchi un pezzo di gomma che, caduto in vescica, potrebbe diventare il nucleo di un calcolo; e per impedire ciò egli ritirava insieme sonda e cistoscopio; 4° le applicazioni le ripeteva alla distanza di una settimana; 5° tra i pericoli egli annovera il distacco del tessuto isolante della sonda, l'emorragia che ebbe in un caso con edema della mucosa vescicale.

Egli riscontrò che la corrente monopolare di Oudin era superiore di quella bipolare di D'Arsonval.

Thomas nel 1912 riportò 4 casi di tumori della vescica trattati con correnti di alta frequenza col metodo dell'essiccamento. Egli fa distinzione tra essiccamento e folgorazione, il primo, essendo un effluvio continuo di corrente a basso amperaggio ed alto voltaggio, produce disidratazione del tessuto, per cui questo imbianchisce, perde la vitalità e si essicca. Folgorazione è una cauterizzazione penetrante dei tessuti, che annerisce, carbonizzandoli.

La tecnica adoperata da Thomas era la seguente: la lunghezza della scintilla era da 1 a 3 mm. la migliore misura però, egli dice, è l'effetto sul tumore, e nessuna scintilla si deve vedere. Una piccola bolla di gas idrogene si osserva quando l'elettrode tocca il tessuto; dopo si osserva un imbianchimento per disidratazione da cui risulta una completa non vitalità del tessuto e in pochi giorni vi si forma una crosta. La corrente non si deve applicare più di due volte per settimana, abitualmente si applica una volta per settimana, e spesso ogni due o tre settimane, subordinatamente alla reazione dei tessuti.

Dei riportati quattro casi, in uno si trattò di carcinoma e fu curato per un anno. un altro stette in cura per cinque mesi, un terzo per due, ed un quarto non riferisce il risultato.

Clark usava, per la distruzione di processi patologici profondi, il metodo bipolare. Con questa corrente si ottiene perdita della vitalità dei tessuti per mezzo dell'essiccazione; la scintilla non è molto calda per cauterizzare, ma pro-

duce rapida disidratazione dei tessuti, rompendo la capsula delle cellule; il grado di penetrazione è in rapporto della frequenza, della distanza, del tempo di azione, e dello spessore del tumore. Non apre vasi e canali linfatici, sterilizza i tessuti. La folgorazione per il Clark dovrebbe essere adoperata contemporaneamente all'intervento chirurgico; in alcuni casi avanzati di tumori della vescica, trattati per mezzo della operazione e folgorazione, gli ammalati sono stati esenti da riproduzioni da uno a cinque anni.

Beer nel 1912 riporta 183 casi di papillomi della vescica così curati, ottenendo in quasi tutti buoni risultati.

In rapporto alla tecnica Beer crede che il filo di rame della sonda sia migliore di quello di acciaio, e che elettrodi di altri metalli sarebbero anche migliori del rame, e che altri mezzi per distendere la vescica sarebbero da preferire all'acqua, e che la corrente bipolare può rimpiazzare quella monopolare, ma dubitava che la corrente D'Arsonval ha azione meno cauterizzante e meno elettrolitica. Nei neoplasmi con cistite cura prima la cistite. Rytina riporta il caso di un carcinoma della vescica curato.

Judd riferisce sul trattamento di riproduzioni di tumori della vescica con correnti Oudin, operati chirurgicamente la prima volta nella Clinica Mayo, e dice che siffatte riproduzioni furono curate con successo considerevole, mentre i tumori originarii ebbero solo la cura chirurgica. I papillomi impiantati su piccoli picciuoli erano i migliori per la cura con la corrente di alta frequenza.

Keyes contrariamente alle sue precedenti esperienze, con le quali espose che la corrente di alta frequenza non aveva effetto sul carcinoma, riferì di un caso di riproduzione di carcinoma della vescica operato, che venne trattato con quattro applicazioni di correnti di D'Arsonval e quattro di Oudin, durante un periodo di 18 mesi. L'ammalato morì di altra malattia.

Beer nel 1913 ritornando sulle sue ricerche riferisce che è meglio che non esista distanza fra elettrode e lesione, e che al punto di contatto ebbe prima imbianchimento e poi carbonizzazione, si produceva idrogeno; nei tessuti riscontrò rame metallico. Beer usava elettrode di rame, macchina Wappler, corrente stradale, che deve essere alternata, perchè se continua dev'essere trosformata. Egli applicava l'elettrode su ogni punto per 15 a 50 secondi. Quanto più vicino viene portato l'elettrode alla base del tumore, più breve era l'applicazione, per impedire offesa delle pareti vescicali.

La ripetizione delle applicazioni venivano fatte su punti diversi finchè tutto il tumore veniva distrutto; la crosta veniva eliminata a pezzettini. A seconda dell'estensione del tumore le applicazioni si effettuavano in alcuni mesi o in qualche settimana. Egli usava una apertura di scintilla di $1/8$ a ¼ di pollice, abitualmente con una corta apertura. Impiegava un elettrode N. 6 Charrière di filo di rame isolato, qualche volta di acciaio. Beer cita il pericolo di perforare le pareti della vescica, pericolo che si elimina quando si procede con cautela. Egli in una seduta eseguì un'applicazione della durata da tre a cinque minuti; in un altro caso, trattandosi di un tumore larghissimo furono eseguite su venti punti del tumore applicazioni in totale della durata di dieci minuti e trenta secondi. Queste applicazioni furono ripetute in pochi giorni e quando la base del tumore

fu appariscente essa venne trattata dopo due o tre settimane come il tumore originario.

Egli riferisce al riguardo su 187 casi di papillomi vescicali, 20 casi di papillomi uretrali trattati in America e 28 casi in Europa; raccolse relazioni di 33 chirurghi sugli esiti delle cure, che per la maggior parte furono favorevoli, e le guarigioni definitive furono controllate per due anni e mezzo con cistoscopie ripetute.

Il Beer controindica la cura con le correnti di alta frequenza nei casi di carcinomi, quando vi è intolleranza da parte dell'infermo per il cistoscopio, in quei casi di neoplasie inaccessibili a cistoscopia diretta o indiretta, o in quelle del collo della vescica che, traumatizzate con l'introduzione del cistoscopio, sanguinano e impediscono l'applicazione.

Watson nel 1913 conchiudeva sul trattamento dei tumori vescicali con le correnti di alta frequenza, che per i tumori benigni la sua efficacia era superiore alla escissione a mezzo della cistotomia soprapubica, essendo con questa la riproduzione più facile. Egli si augura che con la diffusione, siffatto metodo, per la cura dei papillomi diventerà il migliore trattamento. Nei tumori maligni, o in riproduzioni con degenerazione non lo consiglia.

Buerger trattò e guarì con la corrente di alta frequenza ulceri della vescica; egli l'adoperò ancora per far passare in vescica calcoli incuneati al di là del meato uretrale nel seguente modo: a mezzo di un elettrode a punta olivare, la cui estremità olivare di vario calibro è fissata con passo di vite, come quelle del Guyon per praticare la elettrolisi circolare nella cura delle stenosi dell'uretra. La dilatazione del meato la incominciò col N. 6, adoperando una corrente di 300 a 400 miliampère per pochi secondi, piazzando l'altro polo della corrente D'Arsonval in dietro all'infermo. Dopo il trattamento il paziente espulse tre pietre, che altrimenti non potevano venir fuori.

P. M. Pilcher fa le seguenti osservazioni: «Noi crediamo che si possono ottenere risultati migliori e più duraturi, trattando con la corrente di alta frequenza tumori della vescica, evitando l'uso del coltello per quanto più è possibile. Quando il trattamento non ha effetto per mezzo del cistoscopio, viene eseguita una cistotomia soprapubica, ma nessun tentativo si fa per togliere il tumore con la escissione. Il nostro metodo attuale consiste nel distruggere il tumore più con cauterio e profonda penetrazione della base con la scintilla bipolare». Egli considera la corrente Oudin la migliore per papillomi comuni, e la corrente D'Arsonval la migliore per tumori riprodotti.

Heitz-Boyer e Cottenot nel 1911 proposero il metodo dell'*étincelage* nella cura dei tumori della vescica perchè più efficace e più sicuro rispetto a quello dell'elettrocoagulazione adoperato da Beer.

L'alta frequenza adoperata sotto forma di scintilla elimina il pericolo di distruggere la vescica su cui è impiantato il tumore e di produrre per conseguenza una perforazione, per il fatto che a mezzo della osservazione si possono controllare gli effetti che il trattamento produce, al contrario della elettrocoagulazione, dove non si può giudicare a che profondità di distruzione si arriva, e se occorre desistere o continuare ancora. Essendo l'impiego della scintilla un'ap-

plicazione a distanza a mezzo di grossi elettrodi piatti, con effetti termici poco importanti, si possono fare sedute prolungate; contrariamente all'elettrocoagulazione dove l'impiego è per contatto, con elettrodi piccoli e la necessità di maggiore tempo per il bisogno di moltiplicare i punti di contatto. Heitz-Boyer adopera questo metodo « per tutti i tumori vescicali che non presentano caratteri maligni netti, che non si accompagnano da cistite grave, che non sono veramente anormali sia per volume che per numero, per volume noi intendiamo che non superi le dimensioni di una pesca, per il numero, noi facciamo allusione a quelle vegetazioni talmente fitte le une contro le altre che la parete vescicale scomparisce quasi completamente sotto di esse ». Per tumori voluminosi l'autore pensa che può essere realizzabile l'istesso trattamento, ma non crede sia sempre preferibile, per cui consiglia per essi un trattamento misto, consistente nel taglio ipogastrico della vescica in un primo tempo con escissione del tumore; e in un secondo tempo, quindici giorni dopo chiusura della vescica, con la distruzione endoscopica con l'alta frequenza del moncone del peduncolo.

Heitz-Boyer per l'esperienza acquistata con la distruzione di più di 70 tumori della vescica nel 1913 per mezzo della scintilla dell'alta frequenza, ha classificato in tre categorie i tumori della vescica, riferendosi al loro volume, ed al loro impianto sulla parete vescicale per stabilire la condotta da tenere nel trattamento terapeutico endoscopico.

Nella prima comprende i tumori molto piccoli, per i quali la scintilla dell'alta frequenza li distrugge nel modo più semplice, rapido e senza alcun danno.

Nella seconda categoria comprende i tumori di medio volume, quelli cioè della grandezza d'un fagiuolo o d'una nocciuola, che aggredisce o a tratti sulla periferia, o direttamente sul picciuolo, nel quale ultimo caso sono sufficienti una o due applicazioni di qualche minuto nell'istessa seduta per far cadere il tumore.

Nella terza categoria annovera i tumori voluminosi, quelli grandi quanto una noce o una pesca, e distingue quando vi si osserva il peduncolo, che aggredisce direttamente, e quando il peduncolo non è visibile, allora egli distrugge un segmento di tumore per scoprire il picciuolo, che così in secondo tempo aggredisce; il terzo caso è quando il tumore ha una larga base d'impianto, nella quale evenienza egli vi fa agire la scintilla su due, tre, quattro punti della periferia, impiegandovi tre o quattro sedute con l'intervallo di una settimana ciascuna; con la caduta delle escare il neoplasma presenta tante digitazioni per quante sono state le brecce prodotte per effetto della scintilla, per cui l'autore tratta ciascuna di esse come un tumore peduncolato, ed in ultimo il residuale moncone di tutto il tumore.

L'Heitz-Boyer adoperò ancora l'alta frequenza in casi di ipertrofia della prostata con ritenzione di urina ed in cui l'operazione era controindicata. egli scavava una breccia nel tessuto prostatico, in seguito alla quale gli infermi potevano meglio vuotare la loro vescica, ed il cateterismo era reso più facile.

Barney riferì su di un caso illustrando l'efficacia dell'alta frequenza nel trattamento dei tumori della vescica.

Bucky e Frank nel 1913 impiegarono la diatermia o termopenetrazione per curare i tumori della vescica e dopo avere illustrati gli effetti delle correnti di

alta frequenza nella distruzione del tessuto neoplastico e le modalità di applicazione riferirono su due casi: in uno si trattava di parecchi papillomi della grandezza di una noce, situati sul collo della vescica; dopo la prima applicazione il malato cominciò ad urinare con minor dolore, ed i tumori erano diminuiti di volume, non si parla degli effetti ulteriori, forse l'ammalato non continuò la cura. In un altro si trattava di un polipo peduncolato, per il quale si praticò la coagulazione per un minuto e mezzo. Una cistoscopia dopo 4 settimane fece rilevare la scomparsa del tumore, ed al suo posto una piccola cicatrice.

Legueu in una statistica personale di 17 casi di tumori vescicali impiegò il metodo di Beer, e constatò che in cinque casi, i più favorevoli, perchè erano tumori unici e poco voluminosi, furono necessarie almeno cinque sedute. Anche nelle mani del detto chirurgo l'elettrocoagulazione fallì per tumori multipli e per quelli voluminosi dove le cure non furono mai complete.

Stevens illustra due casi di ipertrofia della prostata curati con l'alta frequenza. In uno impiegò quattro applicazioni di tre minuti ciascuna in un periodo di tre mesi, per cui il residuo urinoso diminuì di molto; in un altro caso ottenne anche un buon effetto. Young riportando 117 casi di tumori della vescica variamente trattati, conchiude che la folgorazione (metodo di D'Arsonval o Oudin) sia superiore alla asportazione del tumore a mezzo della epicistotomia, nei casi benigni, specie quando in qualche caso vi era tale diffusione neoplastica, per cui sarebbe stata necessaria la escissione di tutta la vescica. La corrente di alta frequenza dava risultati non soddisfacenti in quasi tutti i casi maligni.

In tre casi di tumori maligni ottenne risultato splendido combinando la escissione parziale soprapubica con la cauterizzazione col Paquelin e la corrente di alta frequenza.

Egli ammette la possibilità di distruggere tumori vescicali maligni, se la scintilla è abbastanza forte e la vescica riempita con aria.

Lo stesso autore sull'impiego della scintilla dell'alta frequenza per curare ostruzioni prostatiche addiviene alle seguenti conclusioni: che, quando la ostruzione vescicale era causata da una piccola quantità di tessuto prostatico, lo si poteva distruggere per migliorare la funzione vescicale, ed era il metodo da preferire. Nei casi di adenoma totale si può tentare solamente quando o è controindicata l'operazione o quando l'ammalato rifiuta di assoggettarvisi. I casi di piccola prostata fibrosa, piccole ostruzioni del lobo medio, furono sintomaticamente curati; gli altri casi di ostruzione per adenoma totale furono migliorati.

Ashcraft riportando una serie di casi di tumori benigni e maligni della vescica riscontrò che la corrente D'Arsonval applicata col cistoscopio è superiore a quella di Oudin, e di quest'avviso è anche Uhle. Egli riscontrò che si richiede una corrente molto più forte per penetrare nei tessuti attraverso l'acqua che attraverso l'aria, di almeno 425 miliampère per distruggere tumori vescicali.

Ritiene adatta la corrente Oudin solamente per piccoli tumori, perchè brucia una piccola area e che la sua azione è solo superficiale. Consiglia quella D'Arsonval per grandi tumori e dove si sospetta anche malignità.

Clark spiega l'azione dell'alta frequenza sui tessuti, per una rapida disidratazione, per cui rotta la capsula della cellula, la si trasforma in una massa secca. I vantaggi di questa rispetto all'effetto del termocauterio e degli agenti chimici è l'assenza di molta reazione infiammatoria, e la formazione di nessuna cicatrice retratta. Heitz-Boyer adoperò la corrente di alta frequenza per la cura di ulcerazioni tubercolari secondarie della vescica, che non guariscono dopo nefrectomia; egli fa notare che è necessario distruggere il tessuto in circonferenza almeno per un cm. all'intorno della lesione.

Bremerman su 31 casi di papillomi della vescica e trattati con l'alta frequenza, ebbe una sola riproduzione, che guarì con l'istesso trattamento.

Moloney, trattò con l'alta frequenza un calcolo incuneato in un diverticolo vescicale, che dopo parecchie applicazioni cadde in vescica.

Nel 1914 Beer raccolse il rapporto di 33 chirurgi sul trattamento con l'alta frequenza dei papillomi dell'uretra e della vescica, ed in seguito al quale conchiuse che questo è il trattamento di scelta in questi mali.

Bugbee riferisce nel 1915 che adoperò la corrente di alta frequenza per la cura di 56 casi di papillomi vescicali, tutti clinicamente benigni; in 6 casi ebbe riproduzioni, che furono facilmente distrutte con l'istesso trattamento.

Egli adopera dapprima la corrente D'Arsonval, di 200 miliampère; quando ha distrutto i due terzi del tumore, adopera la corrente Oudin, perchè di azione più superficiale, avvicinandosi per la distruzione del picciuolo alla parete vescicale.

Per i tumori maligni della vescica il Bugbee adopera la escissione del tumore con la resezione della parete della vescica, e distrugge le riproduzioni a mezzo della corrente D'Arsonval. Nei casi di carcinomi diffusi delle pareti vescicali, egli ha ottenuto di ritardarne il crescimento ed il miglioramento dei sintomi a mezzo della suddetta terapia. Adopera in questi casi un elettrode a punta olivare metallica nella vescica, ed il secondo elettrode su di una coscia per un totale di tempo di tre minuti, ad intervallo di una settimana, o più, a seconda degli effetti prodotti. In tre casi ha ottenuto la urinazione senza dolore e la scomparsa dell'ematuria.

Impiegò pure l'alta frequenza, a mezzo di bougies con punte di olive graduate per dilatare l'uretere allo scopo di fare emettere calcoli incuneati, in 46 casi, in 33 dei quali i calcoli furono passati, e ciò fu dovuto alla dilatazione dell'uretere prodotta dall'uliva o a dilatazione per effetto della corrente D'Arsonval? L'autore dice forse la corrente D'Arsonval aiuta la dilatazione e quella di Oudin distende la mucosa, allargando così l'orificio. Un calcolo incuneato nell'orificio ureterale può essere liberato distruggendo la mucosa intorno con la scintilla di alta frequenza. Il danno che ne risulta è leggero, potendosi dilatare la cicatrice ureterale con sonde a punte olivari.

L'istesso autore ha adoperata la scintilla di alta frequenza per migliorare ostruzioni del collo vescicale, ma bisogna, egli dice, scegliere i casi.

Nei casi di ostruzione da ipertrofia della mucosa, da infiammazione cronica del trigono e del collo vescicale, da cicatrici, da ostruzioni del lobo medio prostatico, egli adopera la scintilla Oudin ad intervalli di una settimana o più, pre-

feribilmente ad intervalli di alcune settimane, finchè migliora la ostruzione.

In casi di carcinomi della prostata inoperabili, con ritenzione, egli dice che molto può essere fatto per sollevare l'infermo, distruggendo una parte del tumore, allargando così l'orificio vescicale. Diminuisce la frequenza, il tenesmo, il dolore e l'ematuria, sino alla possibile scomparsa di tutti questi sintomi.

Egli in 57 casi di ostruzioni vescicali, così divisi: 12 carcinomi della prostata e delle pareti vescicali; 7 da piccola ipertrofia del solo lobo medio prostatico; 9 da ostruzioni mediane a barra; 4 da piccola prostata fibrosa; 9 da adenoma totale della prostata; 2 da cicatrici del collo della vescica; 4 da infiammazione cronica del collo vescicale con ipertrofia della mucosa; 4 da noduli prostatici dopo prostatectomia incompleta; 3 da tabe; 3 da ingrossamento laterale del lobo prostatico; ottenne nessun miglioramento nei casi di carcinoma, un solo caso di carcinoma prostatico e delle pareti vescicali migliorò in modo da diminuire di molto il residuo urinoso e l'infermo urinava ogni tre ore. Negli altri surriferiti casi di ostruzione i sintomi urinarii migliorarono tutti. Nei due casi di tabe il residuo urinoso diminuì di molto. Nei 9 casi di adenoma generale della prostata, benchè tutti adatti per la prostatectomia, 5 rifiutarono l'operazione, ed in 4 le condizioni generali lo impedivano. Trattati con l'alta frequenza, otto migliorarono in modo che il residuo diminuì e così pure la frequenza.

Il Bugbee bada ai seguenti fattori per l'uso di questo trattamento: 1° sceglie quei casi nei quali: *a*) le ostruzioni vescicali sono causate da una piccola quantità di tessuto; *b*) quando in caso inoperabile si ottiene un parziale sollievo dei sintomi o quando l'operazione è rifiutata. La tecnica che adopera è l'impiego di un piccolo cistoscopio a visione diretta, distrugge piccola quantità di tessuto in ogni applicazione; fa applicazioni a lunghi intervalli e quando sono scomparsi i residui dell'ultimo trattamento ripete la seduta; cura la cistite se esiste.

Così facendo rileva i seguenti vantaggi: che non occorre anestesia, che l'operazione si esegue sotto il controllo della vista, si produce poco o niente dolore, la reazione è leggiera; non si ha emorragia, caduta l'escara non rimane superficie ulcerata o cicatrici; non vi è pericolo d'impotenza; il progresso può essere controllato col cistoscopio.

Fa anche rilevare gli svantaggi della cura che sono: impiego di parecchio tempo per la cura, spesso molti mesi; che si deve distruggere piccola quantità di tessuto ogni volta; quando vi è cistite si ha un aumento temporaneo della irritabilità vescicale; in alcuni casi si presentano difficoltà di manovre, in molti casi occorre una cura lunga consecutiva. Per cui egli deduce le seguenti conclusioni in rapporto della cura, che la riuscita sarà cattiva se non si bada alle manovre di applicazione endoscopica e se i trattamenti non vengono fatti a lunghi intervalli, distruggendo piccola quantità di tessuto alla volta.

Egli adopera la scintilla Oudin per la cura di papillomi uretrali, di condilomi acuminati, ulceri erpetiche e cancroidi della pelle ugualmente con successo.

Ioseph molto recentemente ha sperimentato per la cura dei tumori vescicali benigni e maligni inoperabili la causticazione chimica, mercè il catetere ureterale a estremo tagliato, applicato sul tumore, a mezzo del cistoscopio, istillando c.c. 0.1 di acido nitrico concentrato, per due o tre volte su diversi punti del tu-

more, contenuto in una pipetta innestata all'estremità esterna della sonda ureterale. All'acido nitrico poi sostituì l'acido tricloracetico concentrato, istillando 0.10 cc. in una volta in pieno tumore. Così praticando l'acido agisce direttamente sul tumore, prima che si diluisca nel liquido contenuto in vescica.

Per quei tumori dove non è possibile praticare la cistoscopia li tratta istillando in vescica 100 c.c. di acqua distillata con 15 gocce di acido nitrico, rimanendovela per 5 minuti, e conchiude che la coagulazione chimica è un mezzo rapido e sicuro nella terapia di questi tumori; la tolleranza da parte della vescica alle soluzioni acide dà la possibilità di disfare le concrezioni vescicali, e di agire favorevolmente per il trattamento della cistite ammoniacale.

***

Dalla disamina bibliografica esposta si deduce che l'alta frequenza adoperata per la cura dei tumori della vescica e dell'uretra principalmente e, secondariamente, per la cura dell'ipertrofia della prostata, di calcoli incuneati nell'uretere o in diverticoli vescicali, o di lesioni tubercolari della vescica secondarie a lesioni del genere renali postoperatorie, è stata impiegata sotto due forme e secondo due metodi: uno sotto la forma di elettrocoagulazione o diatermia o termopenetrazione, il metodo di Beer, con il quale l'elettrode si piazza a contatto del tumore, e la distruzione di questi avviene per una vera carbonizzazione, per effetto del calore; l'altro sotto forma di scintilla, il metodo di Heitz-Boyer e Cottenot, con il quale l'elettrode è mantenuto a distanza dal tumore e determina la scintilla, la quale ha un effetto termico e meccanico sul tessuto; quello termico ha poco importanza, invece quello meccanico è distruttivo e quindi efficace. Oltre quest'azione della scintilla sui tessuti potrebbe anche esservi un'azione chimica di natura elettrolitica, per quanto da alcuni ricercatori sia stata negata.

Applicando sul corpo due elettrodi, uno a larga superficie e l'altro sottile a forma di ago, la maggiore quantità di calore si svilupperà sull'elettrode puntiforme, mentre che sull'altro lo sviluppo di calore sarà minimo; per cui applicando in vescica, a mezzo del cistoscopio, l'elettrode a punta sul tumore, e l'elettrode largo sul corpo, le linee di corrente partendo dal grande elettrode esterno sono obbligate di passare per la parte più ristretta del tumore, per arrivare all'elettrode attivo e allora il calore massimo si svilupperà in questo punto ristretto il cui tessuto facilmente sarà coagulato, e per questo la circolazione e la nutrizione del tumore saranno interrotte e quindi la sua necrosi e consecutivo distacco.

Con questo metodo di Beer, per contatto, non si ha produzione di scintilla; e per la resistenza rappresentata dai tessuti organici al punto di contatto, essendovi quivi la maggiore intensità di corrente, si ha la grande elevazione di temperatura che distrugge il tessuto dalla superficie alla profondità gradatamente e che può paragonarsi all'effetto dell'ansa galvanica, con la differenza che con questa la distruzione è solamente superficiale approfondendosi solo per qualche millimetro. Per cui per quanto possa regolarsi l'intensità della cor-

rente per la elettrocoagulazione a mezzo del miliamperometro termico e con la durata dell'applicazione non si sa mai sino a che profondità si ha la distruzione dei tessuti organici. e si può correre il pericolo della perforazione della vescica. oltre poi al molto tempo che occorre per gli effetti completi della cura, data la lenta distruzione per la piccolezza dell'elettrode, e per la prudenza necessaria nell'impiego.

Col metodo della scintilla si impiegano elettrodi grandi in vescica, il loro effetto è maggiore e più rapido, e la produzione di poco calore permette di prolungare le sedute allo scopo di distruggere tumori voluminosi. È un metodo che dà completo affidamento in rapporto della sua sicurezza e della sua limitazione per gli effetti distruttivi in profondità. Con la produzione della scintilla si ha una caduta brusca del potenziale, mentre col metodo di Beer, tra elettrode e tumore si forma un conduttore continuo, percorso senza interruzioni dalla corrente, per cui gli effetti differenti.

Macroscopicamente l'azione della scintilla sui tessuti fa vedere la formazione di una flittene a cui segue una piccola escara superficiale. L'azione meccanica della scintilla sul tumore è una vasocostrizione spasmodica per la quale si ha arresto della circolazione e necrosi degli elementi cellulari.

Col metodo della scintilla non si è mai avuto emorragia sia durante l'azione di essa, che secondariamente, anzi in un tumore sanguinante, l'arresta, facendo agire la scintilla sul punto che sanguina.

Con l'elettrocoagulazione invece si può avere emorragia secondaria, specie quando si verifica la caduta dell'escara, e Marion cita un caso in cui per la caduta dell'escara in seguito ad applicazione endovescicale di diatermia si ebbe tale un'emorragia che per arrestarla occorse l'epicistotomia; così ancora lo Schneider riporta il caso di un uomo che al quarto giorno del trattamento d'un papilloma della vescica con la elettrocoagulazione presentò abbondante emorragia, che potette essere vinta in due giorni con il catetere a dimora, l'evacuazione dei coaguli e con i lavaggi; e il Casper trentasei ore dopo l'applicazione della termopenetrazione, che aveva impiegato molte volte senza inconvenienti, ebbe in un infermo affetto da tumore benigno della vescica, una emorragia grave secondaria, che potette essere domata con il catetere a dimora; per cui egli conchiude che sia con l'ansa fredda o calda, che con l'impiego della termopenetrazione non si è mai al sicuro dell'apertura di un vaso e d'un'emorragia secondaria tardiva.

Nelle applicazioni da me fatte per i casi che appresso riferirò ho sperimentato e il metodo della elettrocoagulazione e il metodo della scintilla e senza avere mai avuto inconvenienti di sorta ho dato sempre la preferenza al metodo della scintilla per l'assoluta sicurezza e la rapidità di azione.

È vero che col metodo dell'elettrocoagulazione non occorre un cistoscopio speciale. potendosi utilizzare un comune cistoscopio per cateterismo ureterale, essendo la sonda di Beer di calibro sottile corrispondente al N. 7 Charrière, mentre che per l'elettrode di Heitz-Boyer che è di N. 12 Charrière, occorre un cistoscopio speciale; ma è pur vero che l'uno e l'altro cistoscopio sono del medesimo calibro esterno, come gli effetti del secondo metodo presentano van-

taggi importanti, e più di tutto sicurezza sotto ogni riguardo rispetto al primo.

In quanto poi al risultato finale di questa cura la distruzione del tumore è più radicale rispetto agli altri metodi sia cruenti, che incruenti col galvanocauterio, potendo con l'alta frequenza distruggere fin nelle radici il picciuolo del tumore, cosa che non si ottiene con gli altri metodi, per cui le riproduzioni di tumori curati con la scintilla non sono tanto frequenti come per quelli curati diversamente. Per le quali considerazioni questo metodo dev'essere quello da preferire sia in rapporto degli altri incruenti che in rapporto dell'intervento chirurgico. Prima per la sua, direi quasi, radicalità, secondo perchè sterilizza distruggendo; non apre vasi, per cui si elimina il pericolo di dissemina vicina di elementi neoplastici e di metastasi lontana, nonchè quello di emorragia. Ed io nei casi operati a mezzo della epicistotomia ho avuto guarigioni durature, specialmente quando ho potuto asportare col tumore il pezzo di parete vescicale sul quale era impiantato, la qual cosa è subordinata al sito d'impianto del tumore, ma anche ho avuto qualche riproduzione. E parlando di casi guariti, mi riferisco a quelli che seguo ancora da più di cinque anni, e di cui ne illustrai uno per la sede non comune d'impianto del tumore e per la sua natura (epitelioma), per il quale potetti praticare un'operazione radicale.

Quali sono i tumori della vescica trattabili con questo metodo?

Tutti i tumori benigni, e dei quali non v'è volume che tenga, come ha fatto osservare Heitz-Boyer ed altri, e in quelli molto voluminosi l'ingegnoso metodo adottato dal sunnominato urologo è quello da impiegare.

Per tumori peduncolati l'effetto dell'alta frequenza è sorprendente e rapido, basta attaccare il picciuolo, e molte volte in una sola seduta il tumore si distacca.

I tumori multipli vengono ugualmente trattati con l'impiego dell'alta frequenza in varie sedute. Delle volte è la sede del tumore che può difficoltare siffatta applicazione, quando esso si trova impiantato o sul collo vescicale o nelle vicinanze per cui è reso difficile l'uso del cistoscopio per l'applicazione dell'alta frequenza, nel qual caso o si deve adoperare il cistoscopio a visione diretta oppure bisogna ricorrere all'intervento chirurgico.

Per i tumori maligni, che più soventi sono i sessili, quale dovrà essere la condotta da tenere?

Da quanto innanzi ho esposto in rapporto delle ricerche fatte dai tanti chirurgi sull'impiego dell'alta frequenza per i tumori maligni risulta che esso è un trattamento non consigliabile, quando il caso è operabile, per la ragione che questi tumori facilmente si riproducono. Nei casi operabili è consigliabile l'asportazione con l'epicistotomia, accoppiata a contemporanea applicazione di alta frequenza, e in secondo tempo a vescica chiusa ripetere le applicazioni col cistoscopio per distruggere i residui del tumore, e prevenire così le recidive Questo rappresenterebbe il 2° tempo del metodo misto consigliato dall'Heitz-Boyer per i tumori molto voluminosi, cioè primo tempo rapida esportazione del tumore con l'epicistotomia, secondo tempo quando la vescica è chiusa trattamento del picciuolo con la scintilla attraverso il cistoscopio. Per i tumori maligni, recentemente l'Heitz-Boyer, ha proposto la seguente tecnica: apertura

della vescica, applicazione dell'alta frequenza sotto forma di elettrocoagulazione sul tumore, da bruciare tutta la parte superficiale di esso, asportazione con le forbici di tutta la parte carbonizzata, ripetizione dell'applicazione sulla nuova parte scoverta del tumore, e la manovra si ripete fino a che si è distrutto il tumore; l'ultima zona elettrocoagulata si lascia per costituire una barriera di protezione contro l'emorragia, l'infezione perivescicale e la dissemina del tumore.

Quando il tumore è inoperabile l'impiego dell'alta frequenza potrebbe arrecare qualche beneficio, specie in rapporto di emorragia persistente, per la quale gli altri mezzi adoperati sono riusciti vani. In questi casi però, a mio modo di vedere, potendosi senza troppe difficoltà, portare in vescica l'alta frequenza, subordinatamente alla tolleranza da parte dell'infermo per il cistoscopio, alla ematuria e quindi a tutti quei fattori occorrenti per manovrare il cistoscopio e per potere osservare, questo metodo non è da tralasciare, potendosi con esso arrecare giovamento all'infermo.

Per i papillomi dell'uretra la cura con la scintilla dell'alta frequenza dà risultati meravigliosi in rapporto alla distruzione del tumore ed alla consecutiva scomparsa dei sintomi locali obiettivi e più di tutto subiettivi.

L'alta frequenza sotto forma di *etincelage* risponde con successo nella cura di lesioni tubercolari della vescica secondarie a quelle renali e persistenti dopo nefrectomia, come anche molto recentemente il Parisi diffusamente se ne è occupato nell'Ospedale Lariboisière a Parigi.

Nell'applicazione bisogna andare cauti non potendo precisare quanto di parete vescicale è stata intaccata dal processo ulcerativo e la scintilla la si deve fare agire per un raggio di un centimetro circa all'intorno sul tessuto vescicale sano che circonda la ulcerazione.

In questi casi è necessaria per l'applicazione una buona anestesia locale, e qualche volta bisogna ricorrere anche alla cloronarcosi.

Potrebbe il detto metodo anche venire impiegato per la cistite tubercolare, per quanto è assodato che le lesioni specifiche della vescica sono per la maggior parte secondarie a localizzazioni in altri organi.

Nell'ipertrofia prostatica questo trattamento, sperimentato da altri e specie dal Ioung e dall'Heitz-Boyer con soddisfacenti risultati per migliorare il difficile vuotamento della vescica con la distruzione per lo meno parziale dell'ostacolo rappresentato dal lobo medio, può essere adoperato al principio del male, nel primo periodo, quando la minzione è meno facile e i bisogni di urinare sono più frequenti, e nel secondo periodo di ritenzione incompleta senza distensione della vescica. Lo scopo del trattamento è di scavare il lobo medio, finalità identica a quella della operazione col metodo Bottini, ed in certo qual modo a quella della prostatectomia. L'Heitz-Boyer ha proposto di recente, quando l'ipertrofia è voluminosa, il taglio soprapubico e la distruzione progressiva del tessuto adenomatoso con l'elettrocoagulazione. Può essere anche usata con vantaggio l'alta frequenza per curare chiazze di cistiti croniche e vegetanti, e cistiti incrostate, che hanno resistito ai comuni trattamenti.

Come ancora per la cura di chiazze di leucoplasie vescicali non curate con altri mezzi come in un caso ha potuto sperimentare l'Heitz-Boyer, che propone

siffatto trattamento anche a scopo di disinfettare la vescica nei comuni processi di cistite.

Ottenendosi in seguito a distruzione di tessuto con la scintilla di alta frequenza la formazione di cicatrici molli non retratte si può anche adoperare siffatto metodo per liberare calcoli imprigionati nell'uretere o in diverticoli vescicali, ed in questo caso o bisogna adoperare elettrodi a punta olivare, come quelli adoperati da Bugbee, oppure impiegare l'azione distruttiva della scintilla con l'elettrode largo per allargare la via di uscita, essendosi potuto vedere che per lo sbocco ureterale nessun danno consecutivo ne deriva per la qualità della cicatrice, che ne consegue.

***

Dal 1913 ho incominciato a sperimentare il trattamento con la corrente di alta frequenza in parecchi casi di tumori dell'uretra e della vescica. Riferirò su cinque papillomi dell'uretra e quattro della vescica, dei quali ultimi tre peduncolati ed uno sessile. Tengo altri casi in corso di cura e di altri ne ho perdute le tracce con la lunga interruzione causata dal servizio militare.

Per la cura di parecchi di essi ho usufruito della cortese ed efficace cooperazione del prof. Piccinino, direttore del Gabinetto di elettroneuropatologia dell'ospedale, che ringrazio sentitamente.

Caso I. — D. R. Concetta, da Canosa di Puglia, donna di casa, di anni 54, maritata. L'inferma accusa da 5 a 6 anni disturbi dell'urinazione consistenti nella frequenza con poca emissione d'urina la volta, e dolore continuo lungo l'uretra, che si calma dopo urinato, la notte la frequenza è minore, si diagnostica un grosso polipo endouretrale, che viene asportato chirurgicamente. Un anno dopo il 1914 si ripresenta con gli stessi disturbi di prima, per la riproduzione del tumore, mi decido per il trattamento con l'alta frequenza. L'inferma con quattro sedute di detta cura, ciascuna con intervallo di otto giorni l'una dall'altra guarì completamente, fu impiegata l'elettrocoagulazione col metodo di Beer.

Caso II. — D. Riparata, di San Giorgio la Molara, prov. di Benevento, di anni 43, maritata. Da tredici anni accusa pollachiuria, tenesmo, e presenta urine torbide. Diagnosi: polipo endouretrale.

Dapprima medicature della vescica con lavande di soluzione di ossicianuro di mercurio, migliorate le condizioni della vescica. 1ª applicazione di alta frequenza, metodo della scintilla, il 29 settembre 1914; 2ª applicazione il 9 ottobre. Si ripete la cistoscopia che fa osservare solo lieve iperemia vasale. Il 16 ottobre l'inferma viene licenziata perchè perfettamente guarita. La urinazione si compie regolarmente.

Caso III. — I. Saveria, da Napoli, donna di casa, di anni 65. Grosso papilloma uretrale, estrinsecato all'esterno, della grandezza di un uovo di colombo, a cavolfiore. Escissione a segmenti del tumore mercè legature multiple alla base e trattamento in secondo tempo del picciuolo con la scintilla di alta frequenza. Sono state necessarie tre sedute, distanti tra loro di otto giorni. Guarigione.

Caso IV. — S. Filomena, da Lecce, donna di casa, di anni 52. Presenta ematuria terminale, dolore alla fine della minzione, urinazioni frequentissime. Anamnesi negativa in rapporto a pregressi contagi venerei. Diagnosi: papil-

loma endouretrale. La cistoscopia fa osservare la vescica normale. 1ª applicazione della scintilla di alta frequenza l'8 ottobre 1919; 2ª applicazione il 22 ottobre, il tumore è diminuito di volume, i sintomi subiettivi migliorati; 3ª applicazione il 31 ottobre; 4ª il 7 novembre. L'inferma è guarita totalmente.

Caso V. — C. Maria, da Barra Tavernola, donna di casa, di anni 52. Polipo endouretrale, abbastanza visibile al di fuori del meato. 1ª applicazione il 30 giugno 1920; 2ª applicazione il 7 luglio; 3ª applicazione il 15 dell'istesso mese; il polipo è completamente distrutto.

Caso VI. — C. Donato, da Acerra, di anni 16. Il paziente è sofferente da 18 mesi; egli incominciò ad avvertire dolore all'estremità dell'asta ed urinazione frequente. Dopo un paio di settimane dall'inizio dei detti sintomi presentò ematuria terminale. Niente precedenti contagi venerei. Sottoposto a trattamento locale, instillazioni in vescica e sul collo di soluzione di protargolo, internamente elmitolo, migliorò semplicemente della cistite, senza che fosse scomparsa l'ematuria terminale.

Sottoposto a esame endoscopico il 27 agosto 1914 si osservò: un papilloma della grandezza di un grosso pisello a peduncolo largo, con superficie ulcerata, in corrispondenza del collo a sinistra. 1ª applicazione di alta frequenza l'istesso giorno, il tumore fu trattato con metodo di Beer su 3 punti differenti nella stessa seduta, ciascuna applicazione della durata da 15 a 30 secondi, con intervallo l'una dall'altra di qualche secondo. Il giorno seguente l'ematuria era completamente scomparsa, e così nei dì successivi.

Il 1° settembre 2ª applicazione di alta frequenza, si praticano cinque folgorazioni in punti differenti del residuale tumore, il quale è molto ridotto di volume. L'ematuria non è più ricomparsa; l'infermo mandato per un mese a riposo, non ha più presentato disturbi di sorta.

Caso VII. — E. Vincenzo, da Napoli, di anni 64, presenta ematuria totale. L'esame endoscopico della vescica praticato appena cessata l'ematuria fece osservare un papilloma della grandezza di una ciliegia, a larga base di impianto, in corrispondenza del lato destro del trigono, a superficie irregolare. 1ª applicazione di scintilla il 2 maggio 1920, l'elettrode distante dal tumore di 1 a 2 millimetri, esso viene attaccato su diversi punti per qualche minuto. Dopo otto giorni 2ª applicazione, l'ematuria non si è più ripetuta, il tumore si presenta ridotto di volume e scavato nei punti dove agì la scintilla. Sono occorse altre tre applicazioni, totale cinque, dopo delle quali il tumore non si scorge più, ed al suo posto si vede una chiazza rossastra.

Caso VIII. — S. Anna, da Napoli, donna di casa, di anni 56. Si presenta alla osservazione il 9 giugno 1919 per frequenza della urinazione, ematuria totale prevalentemente terminale. Niente precedenti venereo-sifilitici. Sottoposta a osservazione endoscopica dell'uretra e della vescica, si diagnostica l'esistenza d'un papilloma peduncolato in corrispondenza della base del trigono, e cistite diffusa. Viene sottoposta alla cura dell'alta frequenza a mezzo della scintilla Si aggredisce direttamente il picciuolo con la scintilla, con la prima seduta della durata di un paio di minuti o più, a riprese, il tumore si distacca e cade in vescica. Sottoposta l'inferma a nuovo esame endoscopico dopo otto giorni si osserva al posto del tumore una chiazza rossa, la cistite è di molto migliorata, l'ematuria è scomparsa fin dal giorno seguente la prima applicazione. Nuova applicazione di *étincelage* sulla chiazza residuale. L'inferma è guarita.

Caso IX. — R. Nicola, da Napoli, portiere, di anni 60. Il 12 maggio 1920 ricorre alla nostra osservazione per frequenza e dolori nella urinazione, emissione di urine torbide. Ha avuto in precedenza ematurie a carattere totale. Sottoposto a cistoscopia si è osservato: vescica a colonne, cistite diffusa e la presenza di un papilloma peduncolato, quanto una nocciuola sul trigono in corrispondenza dello sbocco ureterale di destra che viene mascherato.

È sottoposto a trattamento con l'*étincelage,* il tumore è aggredito in una prima seduta su diversi punti della superficie; dopo otto giorni, essendo il picciuolo più appariscente, viene trattato direttamente. Dopo altri 12 giorni il tumore si rivela per la esistenza di una piccola massa quanto una lenticchia, si ripete l'applicazione. L'infermo è molto migliorato della cistite, una ulteriore cistoscopia non lascia scorgere più traccia della neoplasia.

***

Tecnica adoperata per il trasporto dell'alta frequenza nella vescica. — Per praticare l'applicazione in vescica secondo il metodo di Beer è sufficiente un comune cistoscopio per cateterismo ureterale, che permetterà la introduzione dell'elettrode di Beer, che corrisponde al n. 7 Charrière, che è formato di un'anima di filo di rame, rivestita di caucciù, per isolarlo.

L'elettrode viene messo a diretto contatto del tumore; a misura che si fonde col passaggio della corrente il caucciù all'estremità della sonda, occorre ritirarla per tagliare la parte scoverta del filo metallico rasente il rivestimento isolante. Con questo metodo facendo passare la corrente si scorgono in corrispondenza dell'estremità dell'elettrode vescicale numerose e piccole bollicine, e il tumore imbianchirsi nelle vicinanze del contatto; dopo 15 o 30 secondi di applicazione bisogna interrompere la corrente; dopo qualche secondo cambiando il punto di contatto, si ripete l'applicazione per l'istessa durata, e ciò per 4 o 5 volte a seduta. Ogni seduta viene ripetuta alla distanza di 8, 15, 20 giorni subordinatamente alla reazione locale e alla eliminazione completa del tessuto necrosato, fino alla distruzione del tumore.

Per applicare il metodo della scintilla occorre un cistoscopio speciale, il cosidetto cistoscopio per l'*étincelage* d'Heitz-Boyer o di Legueu, il quale permette la introduzione dell'elettrode che è di n. 12 Charrière, isolato in modo migliore di quello di Beer, e non terminante a punta, ma con una superficie piatta, metallica, a preferenza di platino.

Il detto cistoscopio come calibro esterno corrisponde a quello comune per cateterismo ureterale, vale a dire a 23 Charrière.

L'estremità dell'elettrode si mette a una distanza di 1 a 2 millimetri dal tumore, e facendo passare la corrente si osserva una quantità di scintille colpire il tumore il quale s'imbianchisce e si raggrinza in corrispondenza dei punti colpiti. Durante lo sviluppo delle scintille si avverte all'esterno un crepitìo speciale.

Ogni applicazione con questo metodo si può di molto prolungare, rispetto all'altro metodo, un minuto e più, subordinatamente al volume del tumore e alla tolleranza dell'infermo. Heitz-Boyer ha praticato delle sedute per più di un'ora, e ogni applicazione della durata di cinque, dieci, quindici minuti.

Le sedute si distanziano le une dalle altre come per l'altro metodo, fino alla distruzione del neoplasma.

Quando le sedute sono di breve durata non occorre obbligare l'infermo a letto e mettere un catetere a permanenza, invece dopo sedute lunghe, per la irritazione che può presentare la vescica conviene sorvegliare l'infermo, obbli-

gare il riposo a letto e mettere il catetere, senza nei giorni successivi praticare alcun trattamento per la vescica.

Con l'uno e l'altro metodo, l'altro elettrode a forma di placca, unito all'altro polo della macchina generatrice della corrente di alta frequenza, è piazzato sotto le regioni glutee del paziente.

La vescica viene sempre preparata come per praticare una comune cistoscopia, il liquido di riempimento da preferire dovrà essere l'acqua distillata; occorrendo si farà precedere l'anestesia vescicale con soluzione di stovaina o novocaina al 2 per cento.

Per i papillomi dell'uretra non occorrono manovre speciali, la scintilla si fa agire sul tumore, quando questo è esterno, oppure lo si mette a vista o a mezzo di un comune tubo uretroscopico, o per mezzo di uno *speculum* uretrale bivalve.

L'apparecchio generatore della corrente è regolato in modo che la scintilla deve avere una determinata lunghezza in corrispondenza dei poli generatori e ciò si ottiene allontanando o avvicinando gli estremi del generatore, in pratica comunemente si svita di un giro e mezzo la maniglia per ottenere una giusta scintilla, va da sè che essa varierà a seconda dell'apparecchio.

L'intensità della corrente è regolata dalla manovella che si trova sul davanti dell'apparecchio, con la manovra della quale si aumenterà la lunghezza della scintilla sul punto di applicazione. Il miliampèrometro intercalato sul circuito indicherà l'intensità voluta, e non dovrà superare i 200 miliampère. Le scintille che così si ottengono, della lunghezza di un millimetro, sono sufficienti.

***

In tutti i casi di tumori dell'uretra e della vescica peduncolati e sessili, che ho o non riferito nel presente lavoro, dove ho impiegato il trattamento di alta frequenza, principalmente sotto forma di scintilla che è il metodo di scelta, ho ottenuto risultati soddisfacentissimi sia in riguardo all'esito finale della cura, ed ho casi curati fin da sei anni, che in rapporto della facile applicabilità del metodo, della tollerabilità da parte del paziente e del nessuno incidente durante o dopo l'applicazione.

È un metodo incruento, con il quale, non aprendosi vasi, non si corre il pericolo di metastasi, e di facile riproduzione del neoplasma, come suole avvenire dopo asportazione chirurgica, per l'azione penetrante e distruttiva della scintilla sin nelle profonde propaggini del tumore, senza il pericolo di perforare la vescica. Riesce emostatico per l'azione coagulante della scintilla.

La scintilla di alta frequenza rispetto al metodo della termopenetrazione, ha un'azione più rapida e molto più sicura, perchè gli effetti distruttori sono molto più limitati, essendo l'azione termica minima, per cui si eliminano i pericoli di perforazione, di emorragie e di formazione di cicatrici retratte e stenosanti, specie in seguito a distruzione praticata nelle vicinanze di un orificio ureterale.

Con la produzione di ozono nascente essa ha un'azione disinfettante, per

cui le uretriti e cistiti complicanti neoplasmi, migliorano e guariscono contemporaneamente alla cura del tumore.

Per le dette considerazioni e per i risultati da me ottenuti nella cura di tumori dell'uretra e della vescica, il metodo della scintilla da correnti di alta frequenza, è il metodo curativo che bisogna impiegare per i tumori di natura benigna e di qualsiasi dimensione essi siano, ricorrendo in questi casi alle varie modalità di applicazione, e in qualsiasi numero; anzi in quelle forme di papillomatosi vescicale diffusa, in cui la vescica è costellata di produzioni neoplastiche, la scintilla è l'unico metodo curativo.

Per i tumori maligni operabili il metodo misto, chirurgico e dell'alta frequenza, appena asportato il tumore con l'epicistotomia è la terapia che dà maggior sicurezza di risultato, ripetendo altre applicazioni endoscopiche, appena chiusa la vescica, per distruggere possibili residuali radici del tumore nello spessore della parete vescicale.

Per quelli maligni inoperabili è l'unico tentativo che può giovare all'infermo.

Le applicazioni dell'alta frequenza in processi patologici di altra natura e di altri organi della sfera urinaria, nonchè il metodo della coagulazione chimica, saranno oggetto di altro mio lavoro.

BIBLIOGRAFIA.

BEER E. *Oudin current for bladder papillomata.* I. Am. M. Ass., 1910, May 28. Zentralbl. f. Chir., 1910, n. 34.

BEER. E. *Treatment of urinary bladder tumors with Oudin high-frequency current.* Am. I. Surg., 1911.

BEER E. *Treatment of papillomatous tumors of urinary bladder with high-frequency current* (Oudin). I. Am. M. Ass., 1912, LIX, Nov. 16.

BEER E. *Treatment of benign papilloma of urinary bladder with Oudin high-frequency current introduced trough catheterizing cystoscope.* Med. Rec., 1913, feb. 8.

BEER E. *Adenoma of the prostate.* Med. Rec., 1914, March 14.

KEYES E. L. *Treatment of bladder tumors by high-frequency current.* Am. I. Surg. 1910 July.

KEYES E. L. *Furlher observations ou high-frequency cauterization of bladder lesions.* Interst. M. I., 1911, Oct.

KEYES E. L. *Case of carcinoma of bladder controlled by high-frequency current.* Surg. Gynec. and Obst., 1913, XVI, 79.

BUERGER L. *New methods of diagnosis and treatment of tumors of neck of bladder and posterior urethra.* Am. I. Dermat. et Gen. Urin. Dis. 1911, Jan.

BUERGER L. *New method of facilitating passage of descending ureteral calculi.* Am. I. Surg. 1913, April.

BREMERMAN L. W. *Vesical papillomata.* Surg. Clin. Chicago, 1914, III, 337.

MOLONEY M. *Value of high-frequency current in treatment of calculi in diverticulum.* Calif. St. I. Med., 1914, XII, n. 9.

BUGBEE HENRY G. *Papilloma of the bladder treated by excision; recurrences treated by radium and the high-frequency current.* Bull. St. Luke's Hosp., 1911.

BUGBEE HENRY G. *The relief of vesical obstruction in certain cases by application of the high-frequency current.* N. Y. St. M. J., 1913, Aug.

BUGBEE HENRY G. *The use of the high-frequency spark for the relief of prostatic obstruction in selected cases.* Med. Rec., 1914, Feb. 14.

CLARK W. L. *High-frequency dessication fulguration and thermoradiotherapy; uses in terapeutics.* I. Am. M. Ass., 1912, LIX, Sept. 21.

THOMAS B. A. *Destruction of tumors of urinary bladder high-frequency current.* Surg. Gynec. et Obst., 1912, XIV, 315.

FURNISS H. D. *Ureteral calculus, impacted of vesical orifice, relieved by fulguration cauterization.*
RYTYNA A. G. *Carcinoma of bladder keptunder and practically cured.* I. Am. M. Ass., LIX, Nov. 14. — *Symposium on treatment of Tumors of Bladder.* Am. M. Ass., 1912, Juin, G. U. Sect.
HEITZ-BOYER et COTTENOT. *Nouvelle méthode de traitement endoscopique des tumeurs de vessie.* Congrès français d'Urologie, Paris, 1911.
HEITZ-BOYER. *Traitement mixte de certaines tumeurs visicales.* Journal d'Urologie, T. IV, n. 5, 15 Nov. 1913.
HEITZ-BOYER. *Technique intravésicale du traitement des tumeurs de la vessie par la haute fréquence.* Journal d'Urologie, T. V, n. 2, 15 Fév. 1914.
SCHNEIDER (Wiesbaden). *Un cas d'hémorragie secondaire intense après opération d'un papillome vésical avec le courant de haute fréquence.* Zeitschrift für Urologie, Band VII, Heft 8, p. 638.
CASPER (Berlin). *Le traitement endovésical des tumeurs de vessie.* Berliner urologische Gesellschaft, 1er juillet 1913.
PARISI A. *De l'étincelage dans la tuberculose vésicale.* Journal d'Urologie, T. IX, n. 5 e 6, 1920.
HEITZ-BOYER. *Emploi des courants de haute fréquence pour la destruction des tumeurs de vessie. Utilisation de ces courants en chirurgie urinaire et générale.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, n. 17-18 mai 1920, pag. 475.
JOSEPH E. *Un nuovo metodo per la cura dei tumori vescicali.* Zentralblatt für Chirurgie, n. 47, 1919.
BUCKY et FRANK (Berlin). *Des opérations intravésicales par les courants de haute fréquence.* Münck. Med. Wochenschr., 1913, 18 fév., n. 7, pag. 340.
LEGUEU. *De l'elettrocoagulation des tumeurs de vessie.* Arch. Urol. de Necker, fasc. 2, tome 1er.
JUDD E. S. *Results in treatment of tumors of urinary bladder (Mayo clinic).* J. Am. M. Ass., 1912, LIX, Nov. 16.
MARION G. *Tumeur de la vessie inopérable traité par le curettage et la fulguration.* Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris, 1909, fasc. 27.
WATSON F. S. *Treatment of vesical papilloma and carcinoma.* Urol. et Cut. Rev., 1913, Feb.
PILCHER PAUL. *Tumors of the bladder. Note on the present doy methods treatment.* Am. G. Surg., 1913, Avril.
BARNEY G. B. *Case illustrating the efficacy of the high-frequency curent in treatment of tumors of the bladder tr.* Am. Urol., 1913, VII, 47.
STEVENS A. R. *Treatment of prostatic obstruction by cauterization by high-frequency current tr.* Am. Urol. Ass., 1913, VII, 177.
ASHCRAFT. *Value of D'Arsonval curent in treatment of benign and malignant tumors of the urinary bladder throng the operating cystoscope.* Surg. Gynec. et Obst., 1913, XVII, Nov.
YOUNG H. H. *Present status of diagnosis and treatment of vesical tumors.* J. Am. M. Ass., 1913.

III.

R. Istituto di Studi Superiori di Firenze
Clinica Chirurgica Generale, diretta dal prof. E. Burci

Ricerche sperimentali e considerazioni cliniche

sulla resezione parziale e sull'ipertrofia compensatoria del rene.

Dott. Giuseppe Berti, assistente.

Data la somma importanza biologica del rene, è sana tendenza dei chirurghi moderni di valersi di interventi operatorii conservativi, per quanto lo possono permettere la natura e l'estensione del processo morboso, e lo consigli il valore funzionale del parenchima renale residuo. Fra i vari atti chirurgici di indole conservativa, uno di quelli che presenta un maggiore interesse, è quello della resezione renale, poichè, in certe speciali contingenze patologiche, sarebbe importante e vantaggioso intervenire con una nefrectomia parziale, anzichè procedere alla totale demolizione dell'organo.

Per altro gli studi che in proposito esistono nella letteratura, non sono nè numerosi nè del tutto esaurienti, quantunque l'argomento interessi tanto per le modalità del processo di riparazione e per il discusso potere di rigenerazione dell'organo, quanto per la tecnica maggiormente opportuna con la quale può praticarsi una resezione più o meno estesa del rene. Ma siffatte ricerche scientifiche si connettono e si completano con la conoscenza di altri argomenti. Mi limiterò ad accennare agli studi sul processo di cicatrizzazione delle ferite renali, a quelli sull'esistenza del potere di rigenerazione dell'organo nei vari processi morbosi e traumatici, sul potere funzionale del rene sottoposto a resezione, sull'ipertrofia compensatoria ed altri ancora sui quali mi intratterrò se ed in quanto possono avere rapporto con i criteri che informano queste ricerche sperimentali.

***

Le ricerche che più da vicino interessano l'argomento che io mi sono prefisso di studiare (resezione parziale del rene) sono quelle concernenti la cicatrizzazione delle ferite renali ed i processi di riparazione del parenchima ghiandolare consecutivi alla nefrectomia parziale più o meno estesa. Però crederei di essere troppo incompleto nella esposizione bibliografica se non accennassi ai risultati di altre ricerche le quali, quantunque eseguite in condizioni differenti e con scopi diversi, valgono a portare un notevole contributo alla questione che ci interessa, quella cioè del potere rigenerativo del parenchima renale. Accennerò quindi ai processi di riparazione osservati nel rene in seguito a nefriti, e consecutivi alle alterazioni in esso prodotte sperimentalmente con ischemie o stasi più o meno prolungate; infine, e sempre per le ragioni su espo-

ste, riferirò anche sui risultati delle numerose ricerche sulla ipertrofia compensatoria del rene. Tutti questi argomenti si connettono fra loro in modo così intimo che ritengo necessario accennarvi accingendosi ad uno studio accurato ed obiettivo della questione.

Il potere di rigenerazione del parenchima renale fu studiato nelle contusioni e semplici ferite dell'organo e nelle resezioni renali.

Nel 1878 Maas eseguì le prime ricerche sperimentali in conigli, cani e gatti sulla cicatrizzazione delle lesioni sottocutanee lacero-contuse del rene. Le notizie che l'A. ci dà dei risultati ottenuti, sono però sommarie: Due giorni dopo il trauma, l'A. potè osservare che il focolaio era riempito da un coagulo che nei giorni successivi veniva invaso da leucociti. Al 6° giorno il coagulo era quasi riassorbito e veniva sostituito da tessuto connettivale giovane ricco di vasi. Anche Lardennois ha studiato il processo di riparazione nelle contusioni e lacerazioni renali in 20 cani. Le rotture renali furono suturate col catgut, e gli animali furono sacrificati dopo tre, sei, nove giorni dall'intervento. L'A. osservò lesioni degenerative dei tubuli nella immediata vicinanza del luogo dove fu determinato il trauma; i glomeruli offersero maggiore resistenza. Le cellule fisse del connettivo intertubulare si moltiplicano e concorrono a formare la cicatrice completamente costituita all'ottavo giorno. L'epitelio dei canalicoli (meno lesi) presentava attività cariocinetica, formando talvolta degli ammassi allungati, che si propagavano fino alla capsula. Le lesioni della sostanza midollare erano più gravi ma meno frequenti.

Foà e Rattone, provocando la lesione nel rene con la puntura di un ago, osservarono nel territorio circostante alla ferita numerose cariocinesi epiteliali. Overbeck studiò due casi di rottura del rene. Tutto attorno alla regione lesa, notò delle alterazioni degli epiteli canalicolari, e più perifericamente proliferazione di essi. Specialmente nel secondo dei due casi, il processo neoformativo era ben evidente, ed alcuni dei canalicoli proliferati si inoltravano entro la cicatrice. Non osservò alcuna neoformazione dei glomeruli.

Penzo nel 1894 esperimentò su conigli, cani e cavie e gli animali furono sacrificati tra 36 ore e 156 giorni dall'intervento. Soltanto in due casi praticò una limitata resezione del rene; negli altri 28 animali, si limitò a determinare delle ferite longitudinali o trasversali così profonde da interessare anche, qualche volta, il bacinetto. In ogni esperienza praticò una sutura profonda a piastre, ed una superficiale nodosa. L'A. in 20 esperimenti ebbe la formazione di infarti per la recisione di importanti vasi arteriosi. Attorno alla ferita, osservò alterazioni degenerative del parenchima, maggiormente estese nella sostanza corticale che non nella midollare. Dove si determinarono focolai di necrosi o stravasi ematici, furono notate delle cellule giganti e tale reperto si ebbe soltanto nel rene di coniglio. Non esisteva alcuna neoformazione di glomeruli o di tubuli, e soltanto l'epitelio di canalicoli circostanti la soluzione di continuo, si moltiplicava per cariocinesi, reintegrando il rivestimento epiteliale dei canalicoli alterati, ma sopravvissuti al processo distruttivo. Se era interessato il bacinetto, si formava una fessura i cui margini guarivano per granulazioni rivestite poi dall'epitelio derivante dalla moltiplicazione di quello del bacinetto stesso e dei tubuli uriniferi che venivano a sboccare nella fessura.

Del Vecchio, in base alle sue esperienze, conclude che la guarigione delle ferite avviene sempre per tessuto connettivo pericanalicolare e che si continua in alto col connettivo sottocapsulare. Non ha mai osservato vera rigenerazione degli elementi propri del rene.

Tricomi osservò che il parenchima renale, nei punti attraversati dal catgut, si rigenera via via che il catgut si riassorbe. Burci e Taddei nel 1907, in un contributo sperimentale diretto a studiare la sorte e gli effetti delle suture nelle ferite del rene, osservarono una evidente ed abbastanza attiva proliferazione degli epiteli circostanti al luogo ove era passata la sutura: «I tubuli renali neoformati, appaiono come gettoni o cilindretti epiteliali pieni, che talora hanno anche un lume assai ridotto, costituiti da elementi piccoli, poliedrici o cubici, con protoplasma chiaro, leggermente granuloso, con nucleo rotondo, ricco di cromatina. Essi si trovano tanto in vicinanza di canalicoli contorti e di anse di Henle, che di tubuli retti». Alcuni di tali tubuli neoformati, si presentavano come diverticoli laterali dei preesistenti, altri terminavano a fondo cieco.

Pure indubbia è secondo gli autori la neoformazione dei glomeruli che apparivano rappresentati da anse vasali dipendenti dai vasi intercanalicolari e che si insinuavano nel connettivo neoformato formando il gomitolo vasale, o nelle capsule del Bowmann vuote rappresentando così tutte le forme di sviluppo, da quelle iniziali alle più evolute.

Fin qui, salvo i due casi di limitata resezione di Penzo, i risultati degli studi sul processo di cicatrizzazione e riparazione delle ferite renali senza asportazione di parenchima.

Tillmanns nel 1879 praticò in alcuni conigli parziali e limitate resezioni renali, non procedendo mai a sutura dei margini della ferita. Secondo l'A. il processo di cicatrizzazione sarebbe interamente dovuto ai leucociti ed esclude che vi partecipino gli elementi fissi del connettivo. Gli epiteli rimarrebbero inattivi e se vengono compresi nel tessuto cicatriziale, cadrebbero in atrofia. Pisenti nel 1884 sostenne che in seguito a ferite o asportazioni di parenchima renale, avverrebbero nel connettivo superficiale, di genesi paracanalicolare, dei fatti di neoformazione tubulare e glomerulare dovuti a trasformazione del tessuto connettivo reticolare. Si avrebbe così una vera e propria rigenerazione di parte dell'organo per metaplasia. Due anni più tardi Di Mattei esperimentò su conigli praticando sia la resezione di una parte di parenchima renale profonda cm. 1,50 e spessa mezzo centimetro, sia una semplice puntura. Gli animali furono sacrificati ad epoca varia intercorrente fra 3 e 210 giorni. Egli osservò che i tubuli ed i glomeruli posti presso i margini del cuneo resecato, andavano in preda a fatti di regressione e di atrofia; la perdita di sostanza renale era sostituita da tessuto cicatriziale proveniente da proliferazione di tessuto connettivo capsulare e pericanalicolare. L'epitelio dei tubuli sfuggiti al processo distruttivo a cagione della lesione traumatica, subivano una attivissima moltiplicazione per scissione nucleare indiretta, espressione della rigenerazione degli epiteli distrutti.

Ed i tubuli aberranti neoformati, visti già 8 giorni dopo l'atto operativo, non hanno per il Di Mattei il significato di veri e propri tubuli rigenerati e

funzionanti, poichè non sono stati osservati in periodi più distanti dal trauma, ove invece si sarebbe dovuto notare un ulteriore accrescimento e sviluppo.

L'A. esclude infine la possibilità di qualsiasi trasformazione degli elementi connettivi in epiteliali. Ricorda infine come in alcune esperienze protratte per cinque mesi, egli potè dimostrare, mediante iniezioni praticate sotto pressione attraverso l'uretere, che i tubuli si arrestavano nettamente al limite della cicatrice non potendo iniettarsi alcun canalicolo compreso entro la cicatrice.

Podwissoski eseguì in conigli, cavie e topi bianchi delle limitatissime asportazioni di sostanza renale e produsse anche delle ferite senza praticare sutura alcuna. Il processo di riparazione si effettuò per via di tessuto connettivo cicatriziale.

L'Autore, pur confermando la proliferazione dell'epitelio canalicolare per scissione indiretta in vicinanza della ferita, nega categoricamente una neoformazione di interi tubuli o glomeruli funzionanti. Soltanto, per il processo di cariocinesi anzidetto, si determina un allungamento ed ampliamento dei tubuli che, purtuttavia non penetrano nel tessuto cicatriziale per la resistenza che questo oppone loro. Kümmel nei conigli, dopo estese resezioni parziali di un rene, osservò rapida rigenerazione tanto da avere, dopo 8 giorni, la primitiva forma del rene. Questa rigenerazione sarebbe più pronta asportando prima un rene, ed eseguendo in un secondo tempo la resezione parziale dell'altro. Allo esame microscopico vide che la neoformazione non solo si estendeva al connettivo, ma anche al parenchima renale ed ai glomeruli.

Tuffier eseguì esperimenti sul cane ed in base ai risultati ottenuti, ritiene possibile praticare estese resezioni di rene dopo l'asportazione dell'altro, purchè rimanga una quantità minima di parenchima nella proporzione di un grammo, un grammo e mezzo per chilo di peso dell'animale. La perdita di sostanza renale, verrebbe ricompensata sia da un esagerato sviluppo di ciascuno degli elementi del parenchima, sia da un'attiva neoformazione di glomeruli da parte dei vasi stimolati e proliferanti, avendone egli osservato forme e tipi diversi, corrispondenti alle varie fasi di sviluppo dello stesso glomerulo. Il Tuffier nega però la possibilità da parte degli epiteli, di una neoformazione di canalicoli.

De Paoli nel 1891, critica le esperienze di Tuffier da me più sopra riferite, in quanto in esse non è dato distinguere le modificazioni determinate dalla resezione, da quelle provocate dalla ipertrofia compensatoria. Infatti il Tuffier asportava prima un rene, e dopo 5-20 giorni resecava l'altro ipertrofizzato per compenso. Si ha così a fare con un rene non normale ma ipertrofico, in esagerata funzionalità ed in preda a processo di reazione e riparazione della ferita della resezione. Osserva, per il lavoro di Kümmel, che questo A. esperimentò sopra una sola specie di animali e che è difficile distinguere a brevissima distanza gli effetti immediati dell'intervento operativo da quelli di una rigenerazione del parenchima ghiandolare. De Paoli esperimentò su cani, conigli e gatti. In una prima serie di esperienze, studiò gli effetti di una resezione più o meno estesa di rene rispettando o aprendo la pelvi. In una sconda serie, esaminò se il rene resecato e guarito, fosse in grado di bastare da solo alla funzione di entrambi. L'A. conclude che non è possibile negli animali resecare con successo parti estese di rene interessando la pelvi. Inoltre la resezione provoca

attorno alla ferita una circoscritta distruzione invadente i singoli elementi anatomici del parenchima renale, dando disturbi di circolo e di nutrizione diffusi a tutto il resto del rene. Questi disturbi scompaiono poi gradatamente e si circoscrivono attorno alla cicatrice. In corrispondenza della soluzione di continuo, non avviene vera rigenerazione di tessuto ghiandolare atto a funzionare. Il rene resecato può da solo compiere la funzione di entrambi e la quantità minima di sostanza renale necessaria alla esistenza, è presso a poco uguale alla metà di quella totale di un rene. Il rene resecato rimasto unico, presenta dapprima alterazioni flogistiche diffuse a cui, nei casi favorevoli, succedono quelle della ipertrofia compensatoria nella parte di parenchima che sta fuori del tessuto di cicatrice.

Barth nel 1892 praticò in cavie, conigli e cani delle resezioni del rene variando la direzione del taglio che talora interessava il bacinetto e procedendo ad accurata sutura dei margini della ferita. I 14 animali operati, vennero sacrificati ad epoca diversa fra 2 e 102 giorni. L'A. osservò che il processo di riparazione, avveniva per opera di un tessuto connettivo embrionale che poi si raggrinzava. Non constatò alcuna neoformazione glomerulare, mentre rilevò l'esistenza di canalicoli neoformati derivanti dai preesistenti per mitosi del loro epitelio. Le ferite del bacinetto riparavano per granulazioni che si ricoprivano di epitelio derivante da scissione di quello del bacinetto stesso. Una insenatura, a completa riparazione, stava ad indicare il luogo della soluzione di continuo praticata. Lo stesso Barth l'anno successivo riferiva al 22° Congresso tedesco di Chirurgia, di avere esaminato un rene umano nel quale Küster aveva praticato una resezione parziale. Lateralmente alla cicatrice, in una metà del rene, esisteva un grosso infarto per ferita di un grosso vaso arterioso. Perifericamente all'infarto, osservò abbondante neoformazione di canalicoli proveniente da proliferazione dell'epitelio dei tubuli retti.

Bloch si occupa della resezione parziale del rene a scopo diagnostico, e la ritiene un'operazione che contribuisce alla conservazione nella chirurgia renale. Bradford eseguì pure resezioni parziali di rene in animali allo scopo di studiare le turbe generali da queste provocate. Secondo l'A. le turbe nutritive generali risultanti da una distruzione parziale del rene, differiscono totalmente da quelle provocate da una nefrectomia totale. Egli resecava una metà o due terzi di un rene e, quando il cane era guarito, estirpava l'altro rene. L'animale deperiva rapidamente e diminuiva di peso malgrado l'appetito e la nutrizione normale. Witzow critica le esperienze di Bradford e dice che con le stesse esperienze, non notò alcun cambiamento nelle funzioni fisiologiche generali.

Max Wolff, occupandosi delle resezioni renali, ha notato che si ha la formazione di infarti sostituiti da tessuto connettivo giovane, ricco di elementi cellulari. Nell'ambito della soluzione di continuo, l'A. notò un processo proliferativo degli epiteli dei tubuli contorti e dei raggi midollari, pur non ritenendo esatto e rispondente a realtà il volere ammettere una neoformazione di tubuli e di glomeruli. L'ingrossamento del rene deve ricercarsi puramente in una ipertrofia. Zappulla passa in rassegna i lavori di Tuffier, Kümmel e De Paoli rilevandone le contradizioni per ciò che riguarda il reperto istologico.

Infatti chi ammette e chi nega una vera rigenerazione e chi ha osservato e chi no alterazioni infiammatorie diffuse dell'organo resecato dovute probabilmente a fatti transitorî di flogosi. Zappulla esperimentò su 24 cani. In una prima serie di esperienze eseguiva prima la nefrectomia e dopo 10-15-20 giorni la resezione dell'altro rene. In una seconda serie, prima praticava la resezione, e poi in secondo tempo la nefrectomia. L'A. conclude che si può in un cane resecare più della metà di un rene asportando completamente l'altro sia prima che dopo la resezione, e mantenere l'animale in buone condizioni di vita.

Dolgow esperimentando sui cani ha trovato che le resezioni della corticale e della midollare del rene, riguardo ai processi di riparazione, danno risultati assai differenti. Mentre infatti è possibile asportare quasi tutto il rivestimento corticale senza perdere l'animale, l'estirpazione della midollare, oltre a maggiore difficoltà di tecnica e di riuscita, viene assai male tollerata e questi fatti il Dolgow mette in rapporto con la diversa attività riparatrice e di compensazione, posseduta dalle due porzioni dell'organo.

Fiori nel 1901 operò 51 animali fra cavie, conigli e cani eseguendo 19 nefrectomie parziali costantemente seguite o precedute dall'ablazione totale dell'altro rene, e negli altri animali si limitò alla nefrectomia totale di un rene allo scopo di studiare i fenomeni consecutivi e tardivi in rapporto alla funzione vicaria del rene superstite, il processo istologico di riparazione renale nella resezione ed il limite di resistenza dell'organismo sottoposto a così gravi interventi chirurgici.

Secondo Fiori la perdita di sostanza nelle resezioni parziali del rene. sarebbe rimpiazzata da tessuto connettivo cicatriziale; l'epitelio dei tubuli circostanti alla superficie di sezione prolifera senza per altro assumere disposizioni speciali che possano farci ammettere l'idea di una neoformazione ghiandolare funzionante. La nefrectomia unilaterale, suscita negli animali da esperimento alterazioni prima interstiziali, poi parenchimatose dell'organo rimasto che possono anche determinare un esito letale e che sono in rapporto a disturbi della meccanica circolatoria ed all'aumento delle sostanze tossiche elaborate dall'organo. La funzione urinaria è ristabilita al 2° giorno, e l'ipertrofia funzionale avviene per ingrossamento e per proliferazione degli epiteli.

Si accenna ad un ritorno allo stato embrionale dell'organo sotto forma di cordoni o di ammassi epiteliali originati dagli elementi congeneri della parte alta dei tubuli retti in special modo, senza per altro determinare una neoformazione canalicolare. Nei glomeruli si verifica più ipertrofia che iperplasia epiteliale. La demolizione nel cane può arrivare fino ad asportare, oltre il rene di un lato, quasi due terzi di quello del lato opposto senza pregiudicarne la vita.

Floresco nel 1903 ha praticato sul cane in primo tempo resezione parziale di un rene, più tardi nefrectomia dell'altro. In una seconda serie eseguiva prima l'asportazione di un rene, poi la resezione parziale dell'altro per vedere la quantità di rene sufficiente per la funzione renale. L'A. conclude che le estese resezioni renali sono benissimo sopportate.

Von Haberer eseguì delle ricerche sperimentali sulla resezione del rene e sulla funzione del parenchima residuale. Operò sui cani. L'A. conclude che la

resezione renale in genere, praticata a brevi intervalli, non è ben sopportata. L'A. non può precisare quanta parte di rene sia necssaria alla funzione. Ha, secondo lui, grande importanza il modo con cui si pratica l'asportazione. Si ottengono migliori risultati se si comincia con la resezione da un lato e, dopo qualche tempo, si nefrectomizza dall'altro lato, che inversamente. Ha anche importanza il fatto che nella resezione venga interessato o meno il bacinetto.

Il potere di rigenerazione del parenchima renale, fu studiato anche da altri autori, quantunque l'obiettivo loro non fosse quello dello studio della nefrectomia parziale. E principalmente fu studiato il potere di rigenerazione in affezioni mediche del rene, in alcuni stati d'anemia dell'organo e infine nell'ipertrofia compensatoria consecutiva alla mancanza congenita o all'asportazione, o all'abolizione della funzione di un rene.

In alcune nefriti in cui si determina mortificazione degli elementi renali, fu osservata nello studio istologico dei reni ammalati, una attiva proliferazione degli epiteli canalicolari scampati alla distruzione (Golgi, Küster e Ribbert) e sempre studiando il processo di guarigione nelle nefriti, Thorel osservò numerose cariocinesi nelle cellule renali che comparirebbero in un periodo molto precoce della affezione, prima cioè che sia scomparsa la causa patogena.

Antonelli nel 1889 produsse ischemia nel rene per 15-30 minuti lasciando vivere gli animali fino a 6 giorni: trovò una lieve degenerazione grassa degli epiteli con successiva rigenerazione per proliferazione di questi. Aievoli nel 1890 legò per 14 minuti il peduncolo renale e, subito dopo ristabilito il circolo, estirpò l'organo. Trovò tanto nei tubuli che nei glomeruli cellule perfettamente sane mescolate con altre aventi il nucleo invaso da masse cristalline oscure. Ferrarini, ischemizzando temporaneamente un rene, trovò lesioni di tutti gli elementi costituenti la ghiandola. Dopo la lesione ischemica, vide iniziarsi rapidamente un processo infiammatorio che si andava facendo sempre più grave e diffuso e che conduceva all'accumulo di elementi linfoidi nel connettivo e nei glomeruli, ed a volte fatti emorragici tanto interstiziali che glomerulari. A questa infiammazione reattiva, si accompagnava la rigenerazione dovuta a mitosi delle cellule rimaste sane e ciò tanto negli epiteli tubulari che negli endoteli vasali. Le cariocinesi erano pressochè ugualmente distribuite in ogni parte del rene. Alle stesse conclusioni di Antonelli, Aievoli e Ferrarini, venne il Brodersen nel 1904. Foà e Rattone, legando un ramo dell'arteria emulgente nel coniglio, ebbero un infarto necrobiotico. Il tessuto immediatamente circostante, dopo pochi giorni reagiva, presentando numerose cariocinesi nell'epitelio dei canalicoli contorti. Iatta ha sottoposto a legatura temporanea di tutto l'ilo renale dei conigli per due-tre ore. Dopo un certo tempo dal ristabilito circolo (da 3 a 15 giorni) eseguiva la nefrectomia. Avrebbe osservato che nel rene sottoposto a completa anemia, restano epiteli capaci di rigenerarsi anche se l'anemia venga prolungata per due ore e mezza. Dopo tre ore di anemia non si riscontrano mai cariocinesi nell'epitelio. I processi di rigenerazione si presentano con la stessa intensità tanto nella sostanza corticale che nella midollare.

Dopo 48 ore dalla ristabilita circolazione, le mitosi si manifestano in discreta quantità e dopo tre giorni sono molto diffuse nel parenchima renale.

Giani, allo scopo di stabilire se in caso di una lesione dei vasi dell'ilo renale, convenga asportare il rene subito, oppure ci si debba limitare ad allacciare i vasi lesi, eseguì sui cani esperimenti legando ora l'arteria renale solamente, ora la sola vena, talvolta entrambe. Mentre legando l'arteria o l'arteria e la vena, si hanno alterazioni tali per cui è consigliabile nell'uomo la nefrectomia, nei casi in cui legò la vena, osservò fenomeni gravi da stasi cui succedevano considerevoli disturbi nel parenchima renale ed, a volte, in piccole zone, necrosi completa di questo. Però, dopo qualche giorno dalla legatura della vena, si ristabilisce una circolazione collaterale e gli epiteli che avevano bene o male resistito al primo squilibrio circolatorio, ritornano normali non solo, ma il loro nucleo entra in periodo di attivissima cariocinesi, di modo che si ha dapprima neoformazione di cellule epiteliali isolate, poi di interi gruppi di epiteli, e finalmente di interi canalicoli fino ad avere, nelle esperienze durate più a lungo, intere zone di parenchima renale di nuova formazione. Ed insieme a nuovi canalicoli, si ripristinano nuovi glomeruli.

Per ciò che riguarda lo studio dell'ipertrofia compensatoria del rene, furono fatte osservazioni su cadaveri nei quali congenitamente mancava un rene: Felk, Leichtenstern, Beumer e Guttmann osservarono in epoche diverse tale anomalia e mentre Leichtenstern potè mettere in evidenza nel rene esistente, fatti che deponevano per una ipertrofia associata ad iperplasia degli elementi, Beumer e Falk riscontrarono solamente fatti di iperplasia, Guttmann nei due soggetti esaminati, trovò in uno fatti di iperplasia, nell'altro fatti di ipertrofia ed iperplasia associati. Eckardt in tre uomini con assenza congenita o acquisita di un rene, potè osservare al tavolo anatomico il rene superstite. Dall'esame di questo egli conclude ammettendo che mentre l'ipertrofia compensatoria per difetto congenito è da riferirsi più specialmente ad un aumento di numero dei glomeruli e dei tubuli, l'ipertrofia compensante per difetto acquisito è dovuta prevalentemente ad una ipertrofia di tutta la massa componente l'organo senza neoformazione di tubuli o glomeruli. Inoltre, a seconda che il difetto congenito di uno dei reni avvenga in un'epoca più o meno remota della vita embrionale, anche la neoformazione dei tubuli e dei glomeruli sarà più o meno completa.

Anche Eppingers ebbe occasione di studiare sul cadavere una serie di casi con aumento di volume di un rene per insufficenza dell'altro, e concluse trattarsi di vera ipertrofia. Il primo però ad osservare ipertrofia compensatoria renale in seguito ad asportazione di un rene, fu lo Zambeccari nel 1680. Questo fatto da lui semplicemente intravisto, venne in seguito chiarito nella sua essenza fisio-patologica e morfologica per le ricerche sperimentali degli Autori che seguirono.

Valentin, asportando un rene in otto conigli, vide aumentare il volume dell'altro rene. Egli attribuì questo fatto all'aumento nel rene stesso, del contenuto di sangue e dei componenti dell'orina, ed alle stesse conclusioni venne il Rosenstein che, nelle sue esperienze non constatò mai fatti di iperplasia degli elementi renali, e che mise in dubbio anche fatti di ipertrofia. Secondo Rosenstein si tratterebbe semplicemente di un aumento di peso del rene, dovuto all'aumento in esso del contenuto di sangue, linfa e componenti dell'orina, e all'addensamento degli elementi propri del rene.

Beckmann legò l'uretere nei polli provocando così atrofia di un rene e trovò nell'altro, divenuto ipertrofico, fatti di pura ipertrofia degli elementi preesistenti, rappresentata da aumento del numero dei nuclei dei glomeruli. Secondo Perl l'ipertrofia compensatoria sarebbe dovuta ad aumento di volume delle cellule dei canalicoli contorti, meno all'aumento di quelle dei glomeruli, punto a quelle dei tubuli retti. Gudden, dopo di avere legato l'uretere di un rene ad un piccolo coniglio di 24-48 ore di età, lo lasciava crescere, quindi, sacrificatolo, eseguiva la conta dei glomeruli dell'altro rene ipertrofico confrontandola con quella eseguita in altri animali sani della stessa età e dello stesso parto. Riscontrò solo fatti di ipertrofia e non aumentò del numero dei glomeruli.

Grawitz e Israel esperimentarono sopra animali adulti e trovarono aumento della sostanza interglomerulare e aumento degli epiteli dei tubuli, contorti, i quali sarebbero più lunghi e serpiginosi.

Petrone nel 1881, eseguendo delle ricerche sperimentali sulla rigenerazione degli organi ghiandolari, osservò che nei processi distruttivi lenti del rene, gli elementi epiteliali preesistenti dei tubuli si moltiplicherebbero formando cumuli di elementi embrionali da cui si originerebbero non solo nuovi tubuli retti e ansiformi, ma anche nuovi glomeruli. L'anno successivo Ribbert portò un notevole contributo confrontando i reni ipertrofici di alcuni animali con quelli normali di altri nati dallo stesso parto. Egli osservò che nel corso della ipertrofia compensatoria in rene ancora in periodo di accrescimento fisiologico, la sostanza corticale aumenta per considerevole accrescimento dei glomeruli e dei tubuli contorti. L'accrescimento fisiologico è rappresentato da moltiplicazione e ingrandimento degli elementi epiteliali dei glomeruli e dei tubuli contorti, mentre si va aumentando anche lo spazio limitato dalla capsula di Bowmann ed il lume dei tubuli retti. Secondo Rokitanski l'aumento di volume del rene sarebbe dato da ispessimento dello stroma, allungamento dei canalicoli ed ingrossamento degli epiteli. Golgi, in alcuni reni ipertrofizzatisi in seguito a nefrectomia da un lato, trovò cariocinesi nelle cellule dei tubuli preesistenti. L'A. crede che questi fatti si possano interpretare come processi rigenerativi secondari a turbamenti provocati dal trauma operatorio e dal repentino aumento di lavoro del rene lasciato in posto. Cohnheim crede l'ipertrofia compensatoria dovuta allo stimolo esercitato sugli elementi renali dalla iperemia passiva che si viene a determinare nel rene. Nella stessa epoca Tizzoni e Pisenti praticarono una serie di ricerche sulla ipertrofia compensatoria del rene venendo alla conclusione che essa sarebbe dovuta prevalentemente all'iperplasia del connettivo intertubulare, che acquisterebbe un aspetto reticolare mascherato da numerosi elementi cellulari diramantisi anche fra i tubuli. Da questi elementi si differenzierebbero le cellule epiteliali caratterizzate per la maggiore dimensione e per la forma rotonda del nucleo provveduto di nucleolo e di grossi granuli con scarsa affinità metacromatica. Queste cellule epiteliali neoformate, costituirebbero dei cordoni circondati da spesso strato connettivale caratteristico il quale verrebbe a formare come una parete. I cordoni in seguito si canalizzerebbero venendo a formare dei tubuli aventi delle diramazioni secondarie. Anche per i glomeruli avrebbero osservato una genesi consimile, originandosi essi dai linfatici intertubulari, sotto forma di piccoli noduli connettivali che si andreb-

bero poi lentamente trasformando per successiva differenziazione dei vasi e per la formazione di una capsula, in glomeruli tipici. Per Nothnagel, asportando un rene, resterebbero in quello superstite, non solo una maggiore quantità di sostanze da eliminare, ma anche una maggior copia di sostanze nutritive che favorirebbero la proliferazione degli elementi del rene.

Il Sacerdotti nel 1896 si propose di studiare come si svolge l'ipertrofia compensatoria quando sia diminuita la secrezione urinaria e se sia possibile determinare ipertrofia nei reni senza ricorrere alla nefrectomia.

Mi limiterò a riportare le conclusioni di questo autore:

« Immediatamente dopo la nefrectomia il rene superstite è atto a disimpegnare la funzione uropoietica interamente. Nella inanizione acuta, quando la secrezione è molto diminuita, e quando i composti chimici dell'orina sono ridotti a circa metà della loro media normale, la nefrectomia non è sufficente a indurre nel rene fenomeni iperplastici. Aumentando la funzione renale con uno stimolo fisiologico, cioè obbligando i reni di un animale normale, lasciati intatti, ad elaborare del sangue di animali della stessa specie, nefrectomizzati da ambo i lati, a lungo andare si osservano negli epiteli renali fatti di iperplasia dei singoli elementi, analoghi a quelli riscontrati sul rene rimasto solo ».

Queste ricerche dunque dimostrerebbero che l'ipertrofia compensante del rene sarebbe dovuta all'aumento di lavoro a cui le cellule renali sono sottoposte. Le esperienze di Morpurgo collimano con queste di Sacerdotti e così pure quelle di Ziegler.

Van der Stricht descrive nel rene residuo a nefrectomia monolaterale, la neoformazione di canalicoli che sarebbe già evidente al terzo giorno. Bostroem, nel gatto, dopo nefrectomia da un lato, non ha trovato nei glomeruli dell'altro rene, almeno riguardo al numero, apprezzabili differenze dal rene normale.

Sulla ipertrofia compensatoria in seguito a nefrectomia unilaterale, ha eseguito delle ricerche sperimentali Enderlen, applicando il metodo di colorazione di Altmann. Nei vari conigli uccisi a distanza variabile fra 24 ore e 7 giorni, Enderlen ha rilevato, fino dai primi giorni, alterazioni di volume, di forma e disposizione dei granuli dimostrando dopo sette giorni, sopratutto nelle cellule dei canalicoli contorti, un notevole aumento del numero e del volume dei granuli del citoplasma.

De Paoli nei cani, conigli e gatti, dopo resezione parziale di un rene, trovò nell'altro, nei primi giorni, fatti d'ipertrofia compensatoria semplice. Penzo non notò neoformazione di glomeruli nè di tubuli, solo osservò cariocinesi dell'epitelio dei canalicoli preesistenti allo scopo di reintegrare il rivestimento epiteliale alteratosi in seguito al trauma operatorio. Mauchle riuscì ad avere fatti d'ipertrofia estirpando un rene e legando il ramo minore arterioso dell'altro. Si veniva a determinare un infarto, ma si osservava ciò nondimeno nel tratto residuo una evidente ipertrofia caratterizzata da notevole ipertrofia dei glomeruli e dalla dilatazione dei tubuli senza però che fosse dimostrabile una vera e propria iperplasia.

Lorenz esperimentando sopra animali adulti e sopra altri in via di accrescimento, attribuì l'ipertrofia compensatoria ad un ispessimento della sostanza corticale per ipertrofia ed iperplasia delle anse vasali negli animali in via di

sviluppo: per semplice ipertrofia negli animali adulti; inoltre la sostanza midollare si mostra aumentata per una pura dilatazione dei tubuli retti senza ipertrofia del tessuto di sostegno. Chauffard trovò iperplasia e dilatazione dei canalicoli contorti ed alle stesse conclusioni venne l'Aschoff.

Albarran ha studiato l'ipertrofia compensante consecutiva sia ad estirpazione unilaterale di un rene, sia alla distruzione patologica di parte o di tutto l'organo. Nel primo caso, ritiene si tratti di semplice ipertrofia non accompagnata da alcun fatto di formazione, mentre il processo ipertrofico che si verifica in seguito a distruzione in tutto o in parte del rene opposto può avere un'evoluzione diversa.

Nel 1901 Fiori in un suo lavoro si occupò anche dell'ipertrofia secondaria a nefrectomia, e trovò neoformazione vasale e connettivale, ingrossamento dei glomeruli e canalicoli contorti, moltiplicazione degli epiteli di questi ultimi; non trovò mai però neoformazione di glomeruli e di canalicoli. L'anno successivo Galeotti e Villasanta seguirono il processo dell'ipertrofia nei singoli elementi esperimentando su cani e su conigli ai quali asportavano un rene. Adoperarono animali di diversa età servendosi come confronto di altri animali nati dallo stesso parto. Gli AA. contavano sopra porzioni di sezioni comprendenti l ilo, i glomeruli che si trovavano lungo una linea tracciata sull'oculare e misurando la superfice di sezione dei glomeruli stessi. Così pure misurarono la superfice della sezione trasversa dei tubuli ed il loro lume contando i nuclei dell'epitelio. Sottraendo la superfice del lume da quella totale del tubulo, calcolavano la superficie di rivestimento, e dividendo questa per il numero dei nuclei, ottenevano la grandezza delle cellule. Essi conclusero che l'ipertrofia si comporta diversamente a seconda dell'età dei soggetti in esperimento.

Negli animali adulti aumentano di dimensione i glomeruli ed i tubuli contorti per ipertrofia semplice degli elementi; restano immutati i tubuli retti. Negli animali giovani aumentano i canalicoli contorti senza però aumentare di dimensione. La superfice di filtrazione (ottenuta moltiplicando il numero dei glomeruli per la media della superfice di uno di essi) tanto nei soggetti giovani che negli adulti, è, nel rene ipertrofico, doppia di quella del rene normale. Nello stesso anno Castaigne e Rathery pubblicarono un lavoro sulle lesioni sperimentali dei reni. Gli AA. eseguivano una nefrectomia ed esaminavano poi l'altro rene in epoche varianti da pochi giorni a vari mesi. Non riscontrarono mai alcuna lesione apprezzabile.

Anzillotti e Fabrini nella ipertrofia compensatoria da idronefrosi unilaterale sperimentale, hanno osservato fatti spiccati di ipertrofia e leggeri di iperplasia più manifesti nell'epitelio dei tubuli contorti, meno in quello dei tubuli retti. Donati ha studiato la ipertrofia compensante che si svolge in seguito a legatura unilaterale dei vasi dell'ilo, ed ha trovato nel rene non operato un considerevole aumento di peso e di volume.

De Vecchi ha osservato fatti di ipertrofia compensatoria, determinando modificazioni dell'idraulica sanguigna del rene mediante la sezione dei nervi vasomotori, e Parlavecchio nello stesso anno, ha ammesso la possibilità di rigenerazione dell'epitelio renale e la neoformazione di glomeruli nelle parti più vicine alla cicatrice renale. Taddei nel rene opposto a quello nel quale, dopo

scapsulamento ed avvolgimento omentale, aveva praticato la legatura della vena o dell'arteria renale, constatò, oltre a lesioni regressive dovute probabilmente alla natura dell'esperimento, fatti di ipertrofia e di iperplasia epiteliale, come stanno a dimostrarlo le numerose cariocinesi. Quest'ultima può condurre alla formazione di giovani canalicoli, e con ciò può spiegarsi la presenza entro le vecchie membrane canalicolari, di gettate epiteliali pluristratificate. Non riuscì mai a riscontrare neoformazione di glomeruli.

Pizzini, studiando la modificazione della secrezione renale in seguito a nefrectomia da un lato, ha constatato assai precocemente delle modificazioni da parte del rene rimasto. Infatti già dopo 5 giorni dalla nefrectomia, le cellule dei canalicoli contorti sono aumentate di volume e presentano il citoplasma carico di finissime granulazioni; altre invece appaiono piatte e contengono ancora granulazioni molto grosse.

Nel 1910 Putzu istituì delle ricerche sull'ipertrofia compensatoria e sulla tolleranza dell'organismo alla distruzione del rene. Ha operato cani e conigli di nefrectomia unilaterale ed in secondo tempo praticava resezioni parziali del rene rimasto. Potè osservare attiva proliferazione del tessuto connettivo, ma nessun fatto di metaplasia, nessun abbozzo di tubuli o di canalicoli per trasformazione di questo tessuto in via di proliferazione. L'ipertrofia compensatoria si stabilisce per un semplice processo di ipertrofia e di iperplasia dell'elemento epiteliale preesistente. Per ciò che riguarda la tolleranza dell'organismo alla distruzione del rene, conclude che la soppressione di più della metà del rene seguita dall'ablazione totale dell'altro, non è bene sopportata dall'organismo in quanto, malgrado la sua ipertrofia, la porzione del rene che resta non basta ad assumere una funzione renale sufficiente. Si può, secondo Putzu, sopprimere in un sol tempo più di tre quarti della totale massa renale; l'animale non può vivere con meno della metà di un rene normale, mentre la resezione di meno della metà di un rene dopo l'asportazione totale dell'altro, può essere seguita da guarigione completa e durevole.

Zanetti viene alla conclusione che nella ipertrofia compensatoria renale, i due processi progressivi della ipertrofia pura e della iperplasia, generati dall'aumento funzionale del rene, contribuiscono assieme ad aumentare la quantità dei protoplasmi secernenti. L'aumento numerico degli apparecchi secernenti stessi, è messo in evidenza dal conteggio fatto in intere sezioni analoghe dei due reni (normale ed ipertrofico) e dall'aumento di volume delle medie di numerose misure micrometriche dei glomeruli.

Contemporaneamente a Zanetti, De Benedetti con esperienze eseguite sui topi bianchi, studia se, eventualmente, nella ipertrofia compensatoria i glomeruli malpighiani aumentino di numero. Egli però non riesce a dimostrare un aumento di numero di glomeruli proporzionale all'ipertrofia funzionale dell'organo, anzi egli aggiunge che manca ogni argomento per ammetterlo.

Razzaboni producendo la torsione del peduncolo in un rene, riscontrò dopo un certo tempo ipertrofia compensante del rene opposto. Dal punto di vista istogenetico l'A. ritiene che l'ipertrofia compensatoria in seguito a torsione renale, consista principalmente in una vera ipertrofia dei glomeruli e dei tubuli associata ad una più o meno attiva iperplasia degli epiteli dei canalicoli tanto

della corticale che della midollare. Questa iperplasia epiteliale il cui effetto è la formazione di gettate e cordoni compatti, è esclusivamente endocanalicolare, e tale permane indefinitamente, senza che sia possibile riconoscere una vera neoformazione di canalicoli e tanto meno di glomeruli.

Volendo riassumere sulla base dei risultati sperimentali ottenuti dai vari autori sopracitati, emerge anzitutto il fatto del notevole disaccordo che regna fra loro. Cosicchè, non considerando Valentin e Rosenstein, i quali non solo negano l'iperplasia degli elementi renali, ma mettono anche in dubbio i fatti di ipertrofia (ritenendo l'aumento di volume e di peso del rene essere piuttosto dovuto alla maggior copia di sangue e di linfa in esso contenuti, ed all'aumento dei componenti dell'orina) si possono differenziare in tre gruppi:

1° Coloro che sostengono trattarsi di semplice ipertrofia dei diversi sistemi secernenti preesistenti, senza aumento di numero dei glomeruli e dei tubuli;

2° Coloro che al contrario ammettono una neoformazione di glomeruli e di tubuli senza fatti di ipertrofia nè a carico di questi, nè di quelli preesistenti.

3° Quelli infine che conciliano i due modi di vedere precedenti, sostenendo che si ha una ipertrofia combinata assieme alla iperplasia, per cui non soltanto si avrebbe nuova formazione di tubuli e di glomeruli, ma anche aumento di grandezza di quelli preesistenti.

Oggidì è comunemente ammesso che ciò che si chiama ipertrofia compensatoria, deve essere considerato come un aumento da iperplasia di tubuli e di glomeruli preesistenti.

***

Per consiglio del prof. Burci io mi accinsi a riprendere l'argomento della resezione renale proponendomi sopratutto di studiare il comportamento della porzione residua del rene. La tecnica operatoria da me usata è quella proposta dal mio maestro prof. Burci per la resezione del fegato (che descrivo, per non ripetermi, alla fine della presente memoria dove è fatta parola dei metodi operativi per la resezione renale) e che egli ha applicato con vantaggio in altri organi parenchimatosi (così nella milza e nello stesso rene). Ho anche esaminato il rene opposto a quello resecato, e ne riferirò a parte succintamente i reperti istologici.

I miei esperimenti sono stati eseguiti su conigli.

Essi sono di un numero superiore, ma non riferirò in dettaglio che i risultati di 11, di quelli cioè che per la loro durata possano avere un maggiore interesse.

La durata delle osservazioni, dal giorno cioè in cui venne eseguita la resezione del rene a quello in cui l'animale fu sacrificato, varia da un minimo di sette giorni ad un massimo di trecentocinquantacinque.

In tre animali ho praticato la resezione del polo inferiore del rene ed in altri 3 del polo superiore; una metà del rene fu asportata in tre conigli, e nei due ultimi furono resecati rispettivamente circa i due terzi ed i tre quarti del volume totale dell'organo.

Ora esporrò brevemente i reperti anatomici ed istologici ottenuti in queste esperienze. Nella descrizione piuttosto che seguire il criterio della più o meno estesa resezione praticata sul rene, seguirò quello del periodo di tempo lasciato trascorrere dall'esperimento, incominciando da quelli corrispondenti ad un periodo più breve di osservazione e così progressivamente giungendo fino a quelli nei quali l'esperimento ha avuto la massima durata.

Esperienza I. — Coniglio albino adulto. — Il rene sinistro viene messo allo scoperto per via lombare. Dopo aver passato i punti in catgut a tutto spessore, si pratica la resezione del polo superiore. Viene nel taglio interessato anche il bacinetto. Legati i fili, viene fissato alla parete il moncone dell'organo resecato. Il coniglio muore sette giorni dopo. Alla necroscopia si trova che l'animale era coccidioso.

Esame macroscopico. — Il rene è bene in posto e aderente alla parete addominale posteriore. L'uretere non è disteso; esiste lieve versamento ematico retroperitoneale. Il rene parzialmente resecato, viene asportato e fissato in formalina.

Esame microscopico. — Il tratto prossimo alla superficie di sezione del rene, è colpito in gran parte da necrosi cui è sovrapposta una stratificazione di fibrina.

In alcuni punti è riconoscibile ancora qualche tratto di tessuto a struttura normale. La sezione ha compreso tanto la porzione corticale quanto la midollare oltre ad un calice. A poca distanza dalla superfice di resezione il rene si presenta assai poco alterato. Sotto la capsula si osservano fatti emorragici e nella corticale si notano in qualche punto fatti degenerativi più o meno intensi con desquamazione degli epiteli. Altrove invece si osserva dilatazione dei tubuli con appiattimento degli epiteli, formazione di cilindri, stasi, trombosi vascolare, emorragie interstiziali piuttosto notevoli e infiltrazione dei glomeruli.

Mentre in alcuni tubuli retti si osservano fatti analoghi a quelli precitati, per quanto più limitati, altri tubuli presentano gli elementi epiteliali abbastanza bene conservati per quanto vi si osservino fatti di stasi. Man mano che ci si allontana dalla superficie di sezione, questi fatti vanno degradando ma non scompaiono completamente. Sulla linea di sezione non esistono ancora segni di riparazione malgrado i fatti di infiltrazione intercanalicolare.

Esperienza II. — Coniglio bianco e nero contrassegnato col taglio delle orecchie. — Incisione lombare sinistra. Col solito metodo si asporta il polo inferiore del rene sinistro. L'animale viene sacrificato nove giorni dopo l'operazione.

Esame macroscopico. — Il rene è aderente alla parete addominale posteriore ed ha un volume di un terzo inferiore al rene opposto. L'uretere è normale e così pure la vescica che contiene orina di aspetto normale.

Esame istologico. — In corrispondenza del punto nel quale fu praticata la sezione, si osserva la formazione di una sottile capsula abbastanza regolare la quale lateralmente pare proceda dalla capsula propria del rene, in qualche altro punto sembra dovuta alla evoluzione connettivale del connettivo lasso perirenale, in altri punti ancora al perimisio dei muscoli della parete addominale cui fu fissato il rene e che furono interessati dalla sezione istologica. Il connettivo che limita la superficie di taglio è fibroblastico a cellule fusiformi.

Per ciò che riguarda le alterazioni che si riscontrano a carico degli elementi renali, procedendo dalla linea di sezione verso il polo superiore del rene, si osserva che in alcuni punti la capsula neoformata è quasi sfibrata da abbondanti emorragie. I glomeruli in vicinanza di questa sono raggrinzati ed in preda a fatti degenerativi (picnosi dei nuclei e sfaldamento della capsula del Bowmann che in alcuni punti è dilatata).

In qualche altro punto, sempre in vicinanza della linea di resezione, si osservano fatti necrobiotici a carico degli elementi cellulari dei tubuli contorti. Le cellule hanno perduto il loro contorno protoplasmatico e sono quindi scomparsi i limiti tra cellula e cellula; si osservano inoltre elementi cellulari con

numerosi granuli intensamente colorati dall'ematossilina, e numerosissimi vacuoli. Il lume ghiandolare è scomparso in modo da dare l'impressione di una omogeneizzazione di tutto il tubulo contorto; i nuclei sono scomparsi. Man mano che ci si allontana dalla superficie di sezione, gli elementi parenchimali si presentano meno alterati, le cellule vanno riacquistando la loro struttura normale.

Dal complesso dell'esame del preparato si osserva che le alterazioni maggiori sono a carico dei tubuli contorti.

Esperienza III. — Coniglio grigio. — Previa opportuna preparazione del campo operatorio, si eseguisce la resezione del polo inferiore del rene destro. Dopo 19 giorni dall'operazione, l'animale muore assiderato nello stabularium situato all'aperto, forse anche perchè la sua resistenza era diminuita (l'animale fu operato nel dicembre).

Esame macroscopico. — Il rene operato è in ottime condizioni. Non si osserva nessuna alterazione a carico degli altri organi. Sulla parete posteriore dell'addome, in corrispondenza della cicatrice, si nota una piccola fistola da cui fuoriesce qualche goccia di orina. Il rene ed i tessuti della parete ai quali l'organo è aderente, vengono fissati in formalina.

Esame istologico. — La capsula si ispessisce in corrispondenza della sua adesione alla parete e si fonde col connettivo di questa. In alcuni punti di questo connettivo si trovano zolle colorite omogeneamente dalla ematossilina, che sono probabilmente residui di catgut circondati e invasi da elementi connettivali giovani.

In altri punti invece, il connettivo si insinua per un certo tratto tra gli elementi ghiandolari e nelle parti più esterne di esso si trovano residui di canalicoli e di glomeruli in vario modo alterati. In vicinanza di questi tratti i tubuli sono scarsissimi e pochissimo dilatati. Nello spessore del parenchima renale, in vicinanza della superfice di sezione, si notano delle piccole cavità appartenenti ai calici, rivestite di epitelio che in alcuni punti è degenerato e sfaldato. È evidente una infiltrazione parvicellulare nella sottomucosa e nel parenchima renale prossimiore.

In un punto si osserva una di queste cavità comunicare direttamente con l'esterno, e l'epitelio pare quasi che si avanzi sul tessuto di granulazione. Evidentemente in questo caso la resezione ha interessato un calice e tale disposizione ora accennata, conferma il reperto macroscopico della fistola urinosa. L'epitelio del bacinetto, in vicinanza del tessuto di granulazione, assume i caratteri di epitelio giovane pluristratificato, dove possono essere messe in evidenza anche delle mitosi.

Nel parenchima renale, a parte i fatti descritti in immediato contatto col connettivo in corrispondenza della superfice di sezione, si nota infiltrazione parvicellulare e, quà e là, ma in modo circoscritto, fatti di degenerazione specialmente nella porzione corticale. In queste zone di degenerazione i glomeruli appaiono fortemente tinti con i colori nucleari e presentano la capsula del Bowmann più dilatata del normale. I canalicoli poi, in alcuni punti, si presentano in preda a degenerazione torbida e vacuolare. È da notare però che in mezzo a queste zone di degenerazione, se ne incontrano altre in cui le alterazioni sono nulle o minime. In un preparato, in vicinanza della superfice di sezione, ed in corrispondenza di un tratto ricco di canalicoli, è dato osservare delle infiltrazioni calcaree.

Esperienza IV. — Coniglio S. Nicola. — Per via lombare viene praticata la resezione del polo superiore del rene destro. L'animale viene sacrificato 23 giorni dopo l'operazione.

Esame macroscopico. — Il rene resecato parzialmente è in buone condizioni e lassamente aderente alla parte posteriore dell'addome cui fu fissato. Nulla a carico dell'uretere e della vescica.

Esame istologico. — Il rene presenta aderenze abbastanza limitate alla parete per parte di connettivo fibroso. In vicinanza di questa piccola zona aderente, si osservano dei tubuli dilatati, glomeruli e canalicoli in preda ad atrofia, fatti degenerativi diffusi ed infiltrazione parvicellulare. Ad una certa pro-

fondità si trova la sezione di catgut bene conservata, scarsamente infiltrata e circondata da una zona connettivale. Le alterazioni a carico degli elementi cellulari, sono in tutto simili a quelle già descritte nella esperienza precedente.
Inoltre, anche in corrispondenza del polo opposto a quello resecato, si osservano qua e là fatti degenerativi degli elementi.

Esperienza V. — Coniglio angora. — In questo coniglio per via lombare si eseguisce la resezione del polo inferiore del rene sinistro. L'animale viene ucciso dopo un mese.

Esame macroscopico. — Il rene parzialmente resecato, sembrerebbe essere aumentato di volume in quanto la differenza fra questo e quello del lato opposto che è ipertrofico, è minore della porzione asportata. Però sezionando il rene resecato si osserva che l'apparente ipertrofia è puramente dovuta a connettivo che avvolge il rene e che è specialmente abbondante in corrispondenza della superfice dove cadde la resezione.

Esame istologico. — In corrispondenza del punto dove fu eseguita la resezione, si osserva ispessimento della capsula renale che si fonde col connettivo della parete addominale cui il rene fu fissato. Da questo connettivo cicatriziale si partono delle gettate connettivali che si insinuano fra gli elementi della corticale. Si notano quà e là emorragie e residui di canalicoli e di glomeruli in vario grado di atrofia, con aumento della sostanza interstiziale. Esiste in diversi punti una abbondante infiltrazione parvicellulare. Allontanandosi dalla superfice di resezione si osservano pure fatti degenerativi degli elementi ghiandolari, ma in grado più lieve che nelle esperienze precedenti. In un tratto della sezione è compreso un calice nel quale esistono accentuati fatti infiammatori sottomucosi, con sfaldamento degli epiteli. Nelle sezioni praticate a distanza dal punto ove fu eseguita la resezione, si nota qualche accenno di proliferazione da parte dell'epitelio dei tubuli.

Esperienza VI. — Coniglio bianco e nero. — Si eseguisce per via lombare la resezione di metà del rene destro. L'animale viene sacrificato 48 giorni dopo l'operazione.

Esame macroscopico. — Il rene è aderente alla parete addominale alla quale fu fissato dopo la resezione ed ha aspetto normale. Nulla a carico dell'uretere e della vescica. Si asporta il rene unitamente alla porzione di parete lombare cui aderisce e si fissa in formalina.

Esame istologico. — In questo caso nella resezione fu compreso anche il bacinetto che però ormai è cicatrizzato e chiuso. Nel punto corrispondente alla cicatrice cutanea si nota tessuto di granulazione che in un punto non è ancora ricoperto da epitelio e che si continua in basso con abbondante connettivo. La capsula in prossimità del punto di resezione è ispessita e si continua con uno strato abbondante di tessuto connettivo fibroso nello spessore del quale si scorgono residui di tessuto renale con tubuli e glomeruli appena riconoscibili. Malgrado le aderenze alla parete, nel punto di resezione, il rene tende ad assumere una forma convessa e fra il tessuto connettivo fibroso spesso che circonda la capsula renale ed il connettivo parietale si stabilisce una specie di connettivo lasso che permette nel rene una certa mobilità. Questo fatto è probabilmente dovuto ai movimenti impressi al rene dalle escursioni respiratorie. Non si notano fatti emorragici. La corticale del rene è sostituita per lunghi tratti da connettivo nelle cui maglie si scorgono glomeruli ancora bene riconoscibili ma in preda a fatti avanzati di sclerosi. Esaminando il parenchima renale anche ad una certa distanza dalla superficie di resezione, si ha l'impressione che il tessuto interstiziale sia un poco aumentato.

(*Continua*).

Roma, 1921 — Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. *resp.*

(48)

Anno XXVIII Roma, 15 luglio 1921 Vol. XXVIII-C (fasc. 7)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
DIRETTA DAL
Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO:

I.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Pisa

Sopra un tumore misto della guancia
derivato da ghiandole salivari accessorie

per il dott. Cesare Ansaldi, assistente.

Se i *tumori misti* delle ghiandole salivari sono ormai conosciuti esistendo su di essi un gran numero di osservazioni, non si può dire lo stesso di quelli derivati da *ghiandole salivari accessorie,* la cui casistica è relativamente scarsa. Per questo credo utile riferire un caso di tumore della guancia derivato dalle ghiandole molari. Lo studio di questo caso, come dei pochi simili pubblicati, permette di portare un contributo anche alla tanto dibattuta questione della interpretazione istologica dei tumori misti delle ghiandole salivari in genere, accessorie e non accessorie.

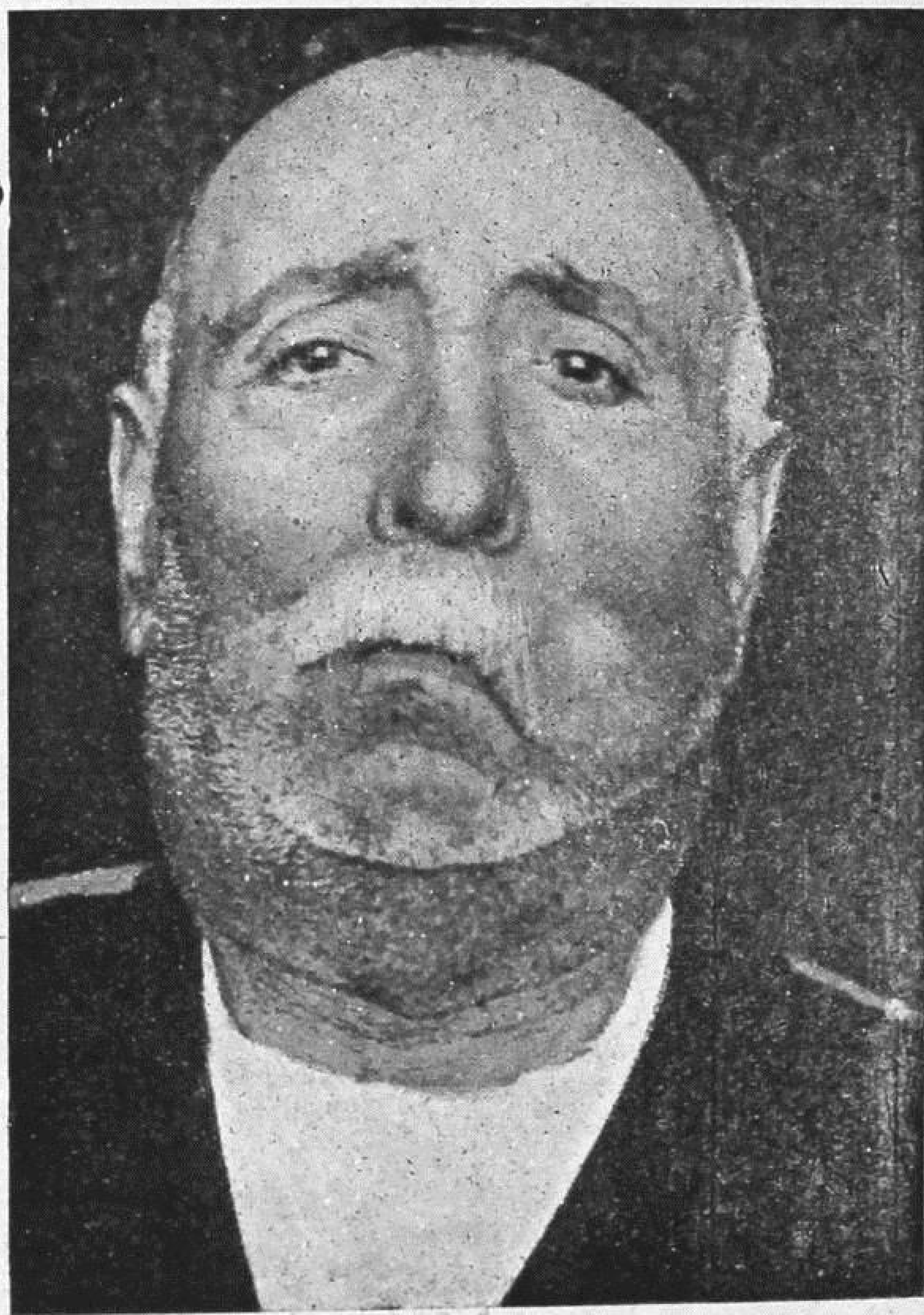
Caso clinico. — G. P., di anni 70, impiegato, di Malaventre (Pisa), entra in Clinica il 6 marzo 1920. Nulla di notevole nel gentilizio. All'età di 30 anni soffrì di pleurite essudativa destra. Non ebbe altre malattie. Moderato bevitore e fumatore. Nega lue e malattie veneree. Circa otto anni fa si accorse della presenza nella regione della guancia sinistra di una tumefazione della grandezza di una nocciola che non gli dava alcuna molestia. Questa tumefazione è andata lentamente aumentando di volume. Da due mesi in qua lo sviluppo si è fatto più rapido. L'accrescimento è avvenuto senza alcun disturbo per l'infermo, se si eccettua gli ultimi cinque mesi, in cui l'ammalato ebbe un senso di peso e talora qualche lieve dolore alla parte. La salivazione fu sempre normale. L'infermo si rivolse a un medico, che gli consigliò di entrare nella nostra Clinica per la cura chirurgica.

Esso ha costituzione scheletrica regolare, è corpulento. Mucose visibili rosee. Ghiandole linfatiche palpabili agli inguini. Niente di speciale a carico degli organi toraco-addominali.

Il I tono sulla punta è soffiante. Si rileva arteriosclerosi periferica.

Esame locale. — La guancia sinistra è occupata da un tumore di forma ovoidale, che ha la grandezza all'incirca di un limone e che fa rilievo sulla cute circostante per circa quattro centimetri.

La cute che ricopre detto tumore conserva i caratteri normali. Esso è maggiormente esteso nel senso trasversale, andando dal margine anteriore del massetere all'angolo boccale; longitudinalmente è limitato in alto dall'arcata zigomatica, in basso dal margine inferiore della mandibola. Colla palpazione si rilevano sulla sua superficie liscia tre bozze. È spostabile sui tessuti sottostanti, ma la spostabilità è limitata. La pelle si solleva su di esso in pliche. La consistenza è dura fibrosa quasi dappertutto, in alcune zone è molle. La palpazione non provoca alcun dolore. Non si ha compressione del facciale. Invitando l'ammalato ad aprire la bocca si vede che esso può farlo senza che i movimenti della mandibola siano per niente ostacolati. Durante tali movimenti il tumore si sposta in basso ed in avanti. Non esiste nessun ingorgo delle ghiandole linfatiche limitrofe. Nulla di speciale all'esame della cavità orale.



Diagnosi. — Tumore misto della guancia sinistra. (La diagnosi era già stata fatta prima dell'operazione dal prof. Niosi, che fece di questo caso clinico argomento di lezione agli studenti).

Operazione. — 8 marzo 1920 (Prof. Niosi). Anestesia morfiococainica. Incisione sul tumore, che dalla commessura labiale sinistra volge obliquamente indietro e in alto, profonda fino all'aponevrosi sotto cui si trova il tumore. Il tumore è avvolto da una capsula e la enucleazione ne riesce facile e con scarsa emorragia. Giungendo nella enucleazione in profondità si può evitare il dotto di Stenone, col controllo di uno specillo introdottovi al principio dell'operazione. Si rileva che il tumore non ha alcun rapporto col dotto di Stenone, nè col margine anteriore del massetere. Sutura a punti staccati degli strati incisi in seta, lasciando uscire dal mezzo della incisione un tubo di drenaggio.

Due giorni dopo si toglie il drenaggio. Al dodicesimo giorno, il 20 marzo, l'operato esce dalla Clinica colla ferita chirurgica completamente rimarginata. Si è ripresentato recentemente alla Clinica: esso gode ottima salute e non si rileva alcuna recidiva.

Esame macroscopico del tumore. — Il tumore pesa g. 75, ha colorito bianco-perlaceo e la forma di un limone. La sua superficie esterna è liscia ed è provveduta di sporgenze emisferiche o bernoccoli, dei quali il più voluminoso raggiunge la grandezza di una nocciola. La consistenza è duro-fibrosa quasi dappertutto. Posteriormente ed in alto si ha una porzione della grandezza di un cece con consistenza molle. È fornito di una capsula fibrosa assai spessa e in alcuni punti molto aderente al tessuto sottostante, in altri assai facilmente enucleabile. Sulla faccia posteriore o profonda nella parte più alta aderiscono dei tralci di connettivo fibroso, fra i quali non sembra che esistano frammenti di ghiandola salivare normale. I due estremi del tumore sono convessi, e quello inferiore è più grande del superiore. Sezionando il tumore in due metà uguali si vede che è costituito da zone di forma più o meno regolarmente tondeggiante, di colorito bianco grigiastro, divise le une dalle altre da setti bianco-splendenti, alcuni dei quali hanno apparenza cartilaginea. Questi setti si continuano colla capsula del tumore. La porzione posteriore che ha consistenza molle, alla superficie di sezione mostra una zona di tessuto di consistenza gelatinosa e di apparenza mixomatosa. Non si osservano cavità a contenuto mucoso o emorragico. I vasi sanguigni sono scarsi.

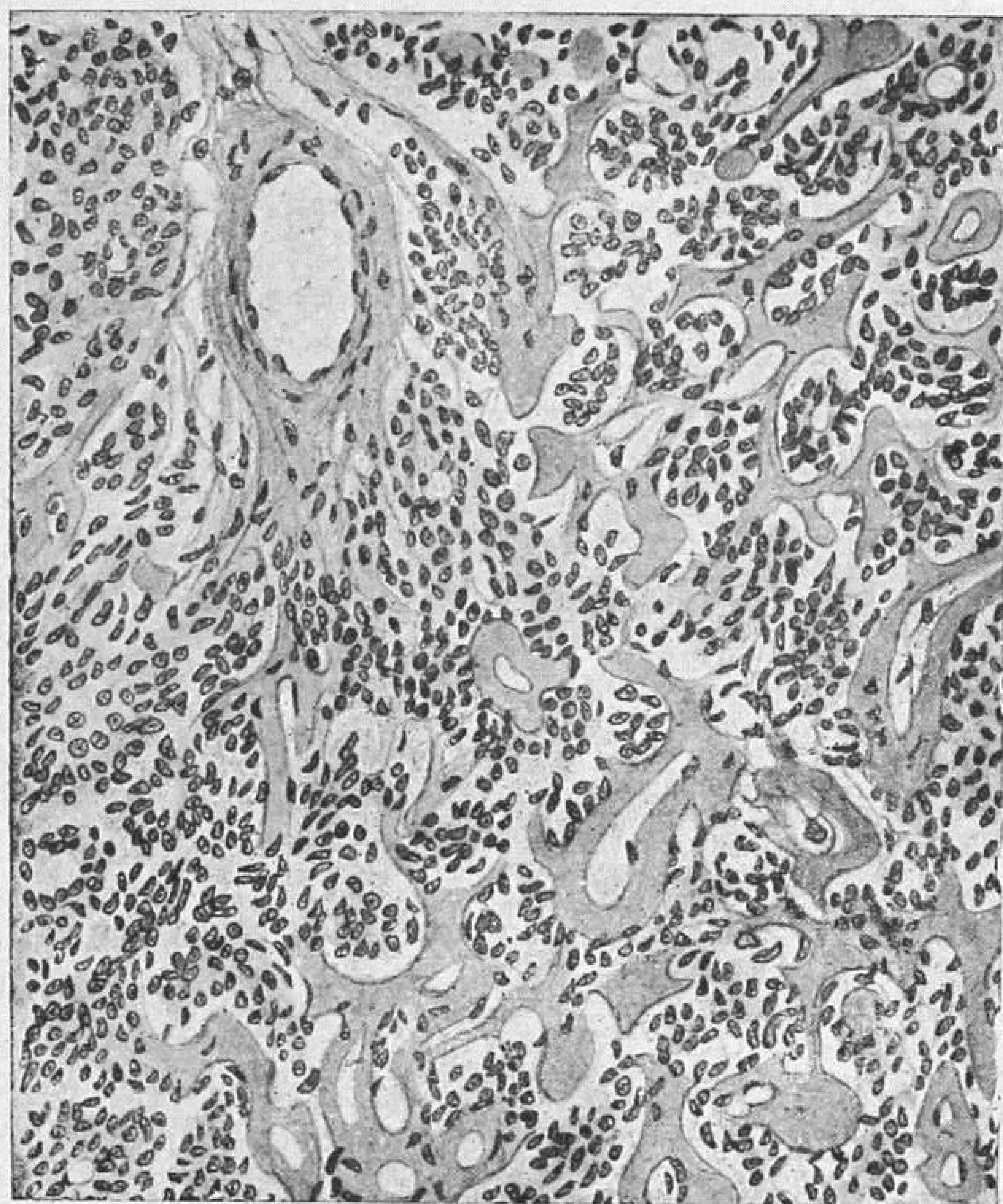


FIGURA 1. — Aspetto plessiforme della sostanza ialina, che si frammischia variamente colle cellule neoplastiche, dalle quali non è ben delimitata.

Esame microscopico. — Tutto il tumore si fissa in liquido di Müller. Di diversi pezzi si fa l'inclusione in paraffina e quindi si colorano le sezioni, seguendo vari metodi coll'ematossilina ed eosina, col liquido di Van Gieson, col metodo Unna-Tänzer-Livini per le fibre elastiche. L'osservazione microscopica di quella porzione di tessuto aderente alla capsula, per cui il tumore era in connessione coi tessuti profondi della guancia, non ci rivela la presenza di alcun elemento di ghiandola salivare normale o atipica, ma soltanto del connettivo fibroso lasso, provvisto di vasi sanguigni e linfatici. Guardando a debole ingrandimento le varie sezioni che comprendono tratti periferici del tumore, si vede che la superficie esterna del tumore è rivestita da uno strato di connettivo fibrillare compatto, provvisto di poche cellule fisse, dal quale par-

tono setti o tramezzi che si spingono quasi radialmente verso il centro della neoplasia, intrecciandosi variamente tra loro. I sepimenti connettivi formano un fine intreccio nel quale si trovano sparsi gli elementi cellulari che costituiscono il parenchima del tumore. Questi elementi sono riuniti in aggruppamenti di varia forma. Spiccano delle produzioni cellulari a cordoni che si intersecano fra loro (Vedi fig. 1-2-3). Tali cordoni sono in parte pieni, in parte vuoti, limitano cioè nel loro centro uno spazio, che si presenta vuoto, o ripieno totalmente o in parte di una sostanza amorfa, omogenea, che trovasi o libera entro lo spazio o aderente allo strato di cellule che limita internamente lo spazio. Gli strati di cellule limitanti gli spazi sono raramente di una sola fila di cellule, assai spesso risultano di due o più file di cellule, di cui le più esterne sono a contatto col tessuto fibrillare del tumore. Le cellule che vanno a costituire questi cordoni vuoti o pieni e gli aggruppamenti di varia forma sono elementi in genere poliedrici od ovoidali, raramente cubici o cilindrici, il nucleo è voluminoso, ovalare o rotondeggiante e fornito di nucleoli e granulazioni, e il protoplasma è omogeneo e poco abbondante.

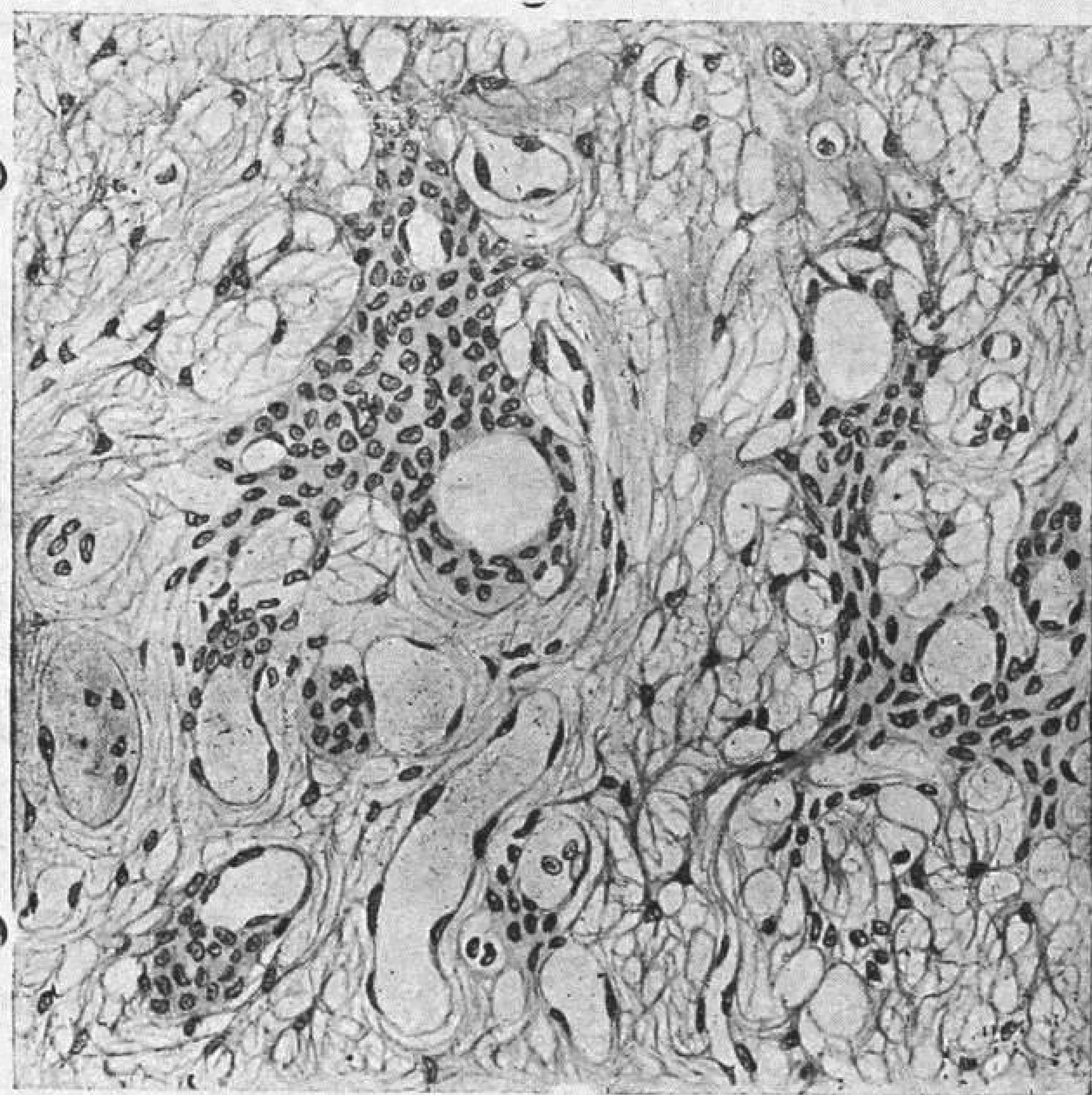


FIGURA 2. — Si vede l'origine del tumore dai vasi linfatici e il passaggio delle cellule neoplastiche in mixomatose.

Non ci sono limiti netti fra queste cellule e lo stroma circostante, cogli elementi del quale esse si continuano direttamente, nè mai si riesce, nemmeno quando lo strato di cellule è unico, a vedere una membrana limitante che si interponga fra le cellule e il connettivo. La sostanza amorfa osservata assume intensa colorazione colla fucsina acida e coll'eosina, ed ha i caratteri della sostanza ialina. Questa è prodotta per lo più dalla degenerazione cellulare delle cellule dei cordoni. Si possono osservare le fasi di questo processo di degenerazione. Si vede infatti in alcune sezioni che le cellule più centrali dei tubuli si rigonfiano e assumono il color rosa coll'eosina, mentre il nucleo è spinto da una parte e per ultimo scompare. Talvolta entro la sostanza amorfa, ialina, contenuta nei tubuli si trovano dei nuclei interi o dei frammenti, che non sono stati ancora distrutti dal processo degenerativo. In certe parti del tumore questi cilindri ialini sono molto abbondanti e si intrecciano fra loro a costituire un reticolo di sostanza ialina, che non è sempre ben delimitato da elementi cellulari disposti a strati, ma si frammischia variamente colle cellule neoplastiche (Vedi Fig. 1). Talora si vede che i cilindri ialini sono a contatto direttamente col tessuto connettivo. Di rado la sostanza ialina è riunita in ammassi o zolle ovalari o di altra forma. In alcune zone la sostanza ialina si presenta stratificata in lamelle concentriche più o meno fitte. Ma talvolta le zolle e i cilindri ialini sono circondati da cellule che non presentano

alcuna alterazione degenerativa, e mostrano invece struttura normale. La visione dei preparati mi induce a ritenere che in questi casi le formazioni ialine derivino dalla degenerazione di tratti di connettivo, degenerazione favorita dalla proliferazione delle cellule dei cordoni che hanno strozzato il connettivo. Taluni tubuli formati di cellule cubiche simulano un aspetto ghiandolare, ma in nessuna cellula ho potuto rilevare la striatura caratteristica degli elementi epiteliali.

Osserviamo attentamente a forte ingrandimento gli elementi cellulari che limitano gli spazi, onde cercare di assistere all'inizio del processo di formazione di queste produzioni cellulari tubulari: si vedono degli spazi circolari e ovoidali, circondati da un solo o da più strati di elementi cellulari. Quando le cellule limitanti tali spazi sono di un solo strato, hanno forma fusata, per cui è facile comprendere che sono cellule endoteliali e che gli spazi sono vasi linfatici, che assumono forma ovalare o circolare, a seconda se sono stati se-

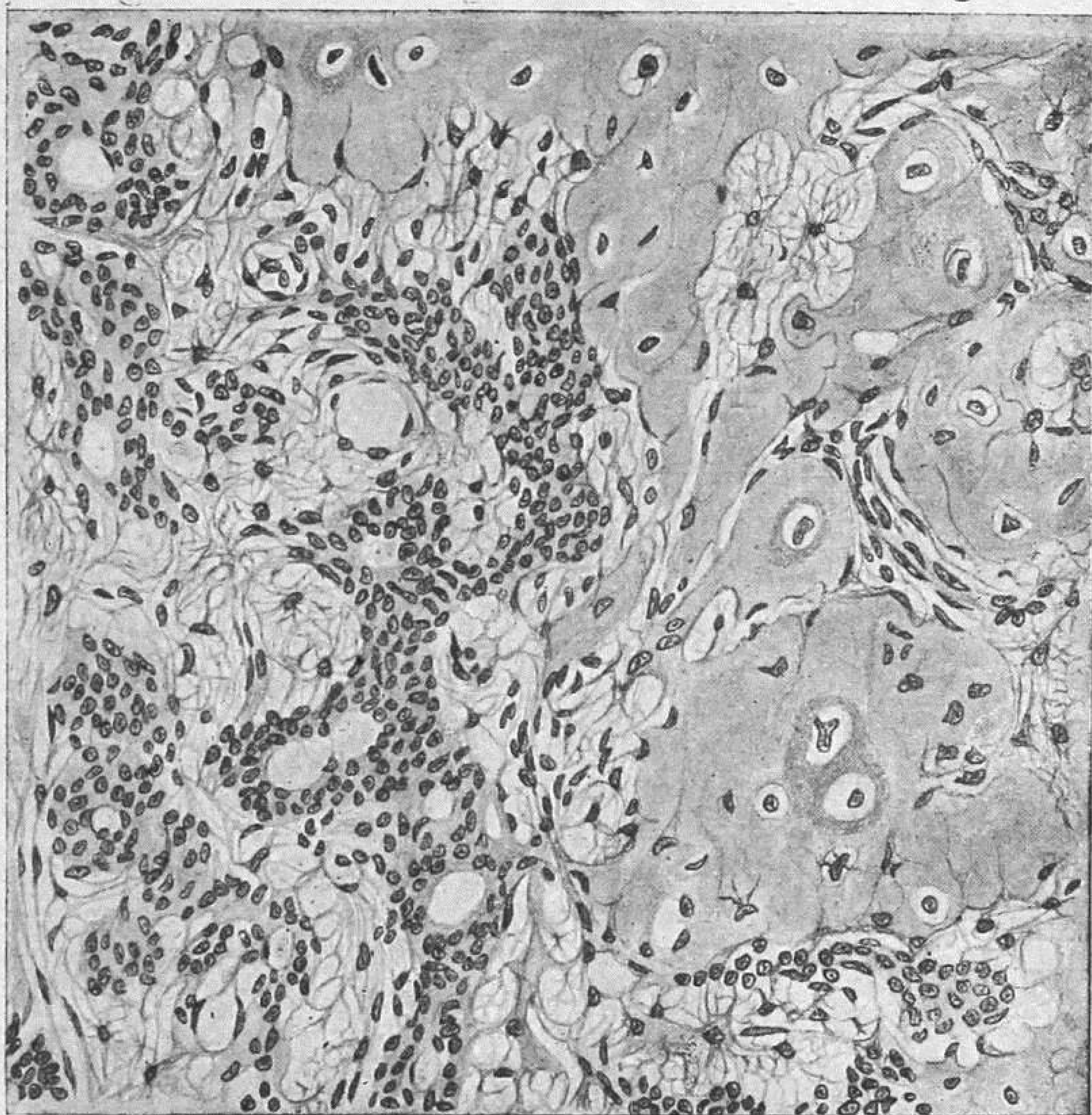


FIGURA 3. — Zone di sostanza cartilaginea frammiste a cellule mixomatose e neoplastiche. Si vede la trasformazione di alcune cellule mixomatose in cartilaginee, e si osservano cellule cartilaginee con prolungamenti. Si rileva pure in taluni punti il passaggio delle cellule neoplastiche in cellule cartilaginee e in cellule mixomatose.

zionati longitudinalmente o trasversalmente. Alcuni vasi linfatici mostrano verso il loro interno o verso il loro esterno un'attiva proliferazione di cellule, che vanno a costituire delle zone o dei cordoni neoplastici (Vedi Fig. 2). Vediamo ora gli spazi che sono limitati da più strati di cellule. Queste cellule hanno forma ora ovalare, ora poliedrica, ora cilindrica, ma in alcuni spazi le cellule dello strato interno hanno forma appiattita, sì che a prima vista sembrano elementi endoteliali. Frammisti a questi cordoni vuoti sono, in minor numero però, cordoni pieni (Vedi Fig. 2-3) formati da cellule poliedriche o rotondeggianti.

In taluni cordoni pieni gli elementi a contatto col tessuto connettivo fibrillare lasso sono di forma fusata, piatta. E si può assistere anche al passaggio graduale delle cellule piatte col nucleo a bastoncino, nelle grosse cellule ovali o poliedriche a nucleo rotondeggiante od ovalare. Speciale menzione meritano alcune zone del connettivo, e precisamente quelle che macroscopicamente avevano aspetto gelatinoso e cartilagineo.

Il tessuto gelatinoso o mixomatoso, sparso variamente a zolle, risulta di cellule stellate con vari prolungamenti, immerse in una sostanza fondamentale mucosa. La sostanza cartilaginea trovasi nel tumore in vicinanza del tessuto mixomatoso, e non si ha passaggio netto fra l'uno e l'altro tessuto, anzi in alcuni tratti le due sostanze si trovano variamente intrecciate fra loro (Vedi Fig. 3). Nella maggior parte delle cellule cartilaginee è ben distinta una capsula, mentre in alcune la capsula cartilaginea non è nettamente visibile. Nelle zone di continuità fra tessuto mixomatoso e cartilagineo si può osservare che la sostanza fondamentale del tessuto mixomatoso si trasforma insensibilmente in sostanza ialina, e che le cellule stellate vanno perdendo del tutto o in parte i prolungamenti, al tempo stesso che divengono ovalari e si provvedono di capsula più o meno tipica (Vedi Fig. 3). Si ha in alcuni punti un tessuto cartilagineo assai simile al tessuto mucoso, presentandosi le cellule cartilaginee ramificate, senza capsula coi prolungamenti anastomizzantisi fra loro. Or è degno di nota rilevare che cartilagine di questa specie è stata osservata nella cartilagine della testa dei cefalopodi. Ma le cellule cartilaginee derivano pure direttamente dalle cellule dei cordoni.

In vicinanza della zona di tessuto cartilagineo i cordoni non conservano più la loro compattezza, ma sono interrotti, ed entro la stessa sostanza cartilaginea si trovano gruppetti di cellule neoplastiche che hanno lo stesso aspetto di quelle dei cordoni.

Si può in alcuni punti anche vedere come le cellule neoplastiche si trasformano direttamente per un insensibile passaggio nelle cellule cartilaginee più o meno tipiche (Vedi Fig. 3).

Nel tessuto mixomatoso pure si hanno cordoni e travate cellulari il più spesso frammentate a piccoli gruppi, ed è possibile rilevare che alcune cellule presentano note degenerative, poichè il nucleo si colora diffusamente e si contorna con un alone spongioso. Onde ancora per questo tessuto noi assistiamo ad una trasformazione quasi insensibile fra le cellule neoplastiche e le cellule mixomatose (Vedi Fig. 2-3). Non ho osservato in questo tumore formazioni stratificate a cipolla. Le fibre elastiche, messe in evidenza col metodo Unna-Tänzer-Livini, sono molto abbondanti. I vasi sanguigni sono scarsi e situati nei grossi sepimenti connettivali. Essi non ci fanno rilevare niente di speciale.

Il *reperto istologico* ed i *caratteri clinici* presentati dal neoplasma sono quelli dei «*tumori misti*».

Per la *sede* questo tumore potrebbe trarre origine o dal lobo accessorio della parotide, o dal gruppo di ghiandole salivari della guancia. Il fatto che il tumore aveva sede assai profonda nella guancia, anteriormente al massetere ed era assolutamente indipendente dal canale di Stenone fa escludere la sua origine dal lobo accessorio, che è un lobulo ghiandolare isolato che si sviluppa nel 12 % dei casi e sta in corrispondenza del margine anteriore del massetere, e il cui canale escretore non si apre mai isolatamente, ma sbocca sempre nel canale di Stenone. Resta dunque l'ipotesi che il neoplasma tragga origine dal gruppo delle ghiandole accessorie della guancia. Il fatto che lo studio della struttura istologica delle sezioni tratte dalla periferia del tumore non ci ha fatto constatare nessun elemento ghiandolare è da ricercarsi nella piccolezza delle ghiandole salivari della guancia, sì che esse facilmente scompaiono per atrofia da compressione da parte del tumore, o restano in sito nella enucleazione di questo, non aderendo che lassamente alla capsula del neoplasma. La anatomia ci insegna che ordinariamente presso il canale di Stenone ed in corrispondenza del punto in cui esso si inflette per perforare il muscolo buccinatore, esistono disseminate delle ghiandolette salivari dette ghiandole molari. «Queste ghiandole molari — dice Testut — situate tra il muscolo buccinatore

e la sua fascia, oppure nello spessore stesso del muscolo, sono disposte in una serie più o meno continua, la quale in addietro si estende fino alle ghiandole palatine. Ciascuna di dette ghiandole possiede un piccolo dotto escretore, il quale si dirige medialmente, attraversa il buccinatore e si apre sulla faccia libera della mucosa ». L'estirpazione dei tumori delle ghiandole molari, avverte lo stesso Testut, espone il chirurgo a ledere il dotto parotideo, ed è perciò consigliabile di eseguirne durante l'operazione il cateterismo, per riconoscerne la esatta situazione. Cateterismo che infatti è stato praticato durante l'operazione dal prof. Niosi.

Le forme neoplastiche e sopratutto i tumori misti delle ghiandole salivari delle guancie sono state spesso descritte. Ma i neoplasmi di notevole dimensione che traggono origine dalle ghiandole molari sono di una certa rarità, rispetto ai neoplasmi che hanno il loro punto di partenza nelle altre grosse ghiandole salivari, o in quelle piccole del palato o delle labbra.

De Laraberie ha visto un tumore misto, della grandezza di una mandorla, nella guancia destra di un individuo di 50 anni. Il tumore era capsulato ed aveva i caratteri istologici di un tumore misto.

Nasse osservò un tumore della guancia sinistra della grossezza di un uovo di gallina, colla struttura dei tumori misti.

Volkmann riferisce di due casi di tumori misti endoteliali della guancia, capitati alla osservazione di Marchand, ambedue della grandezza di un fagiolo, nei quali non si rilevava alcuna relazione cogli elementi ghiandolari della guancia.

Una osservazione è riportata dal Tonarelli, il quale descrive un tumore situato nello spessore della guancia destra, a 3 cm. circa dalla commessura labiale, delle dimensioni e forma di una grossa mandorla. Tutti i caratteri clinici facevano diagnosticare un tumore misto delle ghiandole salivari. Specillando il condotto di Stenone non si incontravano ostacoli. La salivazione era normale. La estirpazione del tumore venne fatta mediante un'incisione praticata nella mucosa.

Il tumore era circondato da una capsula e si riescì con facilità ad enuclearlo. Lo studio della sezione e l'esame microscopico dimostrò che era costituito da tessuto fibroso, mixomatoso e cartilagineo, oltre che da cellule riunite in ammassi e in cordoni, aventi talvolta la forma di cellule endoteliali.

Esistevano inoltre zolle di cilindri ialini formatisi secondo Tonarelli, in parte per fatti degenerativi degli elementi cellulari e in parte per degenerazione del connettivo, che circondava i vasi capillari. Ma il fatto più importante osservato dal Tonarelli è la presenza, in mezzo al tessuto cellulo-fibroso attorno al tumore, di elementi ghiandolari che non avevano alcun rapporto col neoplasma, da cui li separava la capsula, e che si presentavano più o meno alterati per la compressione esercitata dal tumore stesso.

Stoppato riferisce di un caso di un tumore misto del solco naso-genieno sinistro, in un individuo di 27 anni, che è stato illustrato da Gayet. Il tumore, della grandezza di un uovo di piccione, di consistenza dura, risiedeva a livello dell'angolo infero-esterno dell'osso proprio del naso.

Wood, Vignard, Mouriquand ed altri illustrano osservazioni di tumori misti delle guancie del volume di una nocciola o di una mandorla. Il mio caso si distingue da tutti quelli che ho citato per il suo notevole volume.

Le opinioni degli osservatori sono concordi nel considerare con unicità di vedute i tumori misti delle ghiandole salivarie accessorie e quelli delle grosse ghiandole salivari. Questi tumori per la loro costituzione complessa furono, come è noto, oggetto di numerose e accurate indagini istologiche rivolte alla interpretazione della loro natura. Ma le conclusioni non trovano in accordo i vari osservatori. La clinica ci dice che sono tumori benigni. L'esame microscopico ci fa riconoscere facilmente che i tumori misti sono costituiti da due tipi diversi di tessuti. L'un tipo risulta di cellule di aspetto apparentemente epiteliale, riunite in formazioni per lo più cordoniformi o tubulari, che si intrecciano variamente fra loro e che sembrano formare la parte parenchimale del tumore. L'altro tipo di tessuti risulta di elementi di natura connettiva che formano ora un tessuto fibrillare, ora mucoso, ora cartilagineo. Per tale varietà di costituzione i tumori misti furono pure descritti sotto vari nomi, riferentisi ai tipi di tessuti in essi prevalenti, o a formazioni speciali di carattere metaplasico o degenerativo (encondromi, mixocondromi, mixosarcomi, cilindromi, encondromi mucosi, linfangioendoteliomi, ecc.).

Secondo alcuni si tratta di tumori originati dal tessuto connettivo delle ghiandole salivari; gli elementi connettivi con tutte le loro varietà e fasi degenerative ne sostengono la complessità di struttura, ed è dagli endoteli dei vasi linfatici e sanguigni che deriverebbe la parte parenchimatosa del tumore. Per altri osservatori il parenchima di questi tumori sarebbe dovuto alla proliferazione delle cellule acinose delle ghiandole salivari, mentre dalla proliferazione e dalla varia trasformazione del tessuto di sostegno trarrebbe origine la parte stromatica. Onde i tumori sarebbero degli adenomi o adenoepiteliomi. Secondo altri si tratta invece di tumori originati dallo sviluppo di germi embrionari inclusi nelle ghiandole nel periodo fetale, germi che sarebbero costituiti o da epitelio ghiandolare non bene differenziato o da resti dell'apparato branchiale.

Sono dunque tre le teorie che si contendono l'interpretazione istologica e istogenetica dei tumori misti delle ghiandole salivari:

1° *Teoria connettivale o endoteliale;*

2° *Teoria epiteliale;*

3° *Teoria embrionaria.*

Billroth nel 1859 e Waldeyer nel 1872 pei primi sostennero la *teoria endoteliale* sulla origine dei tumori misti. In seguito altri e numerosi osservatori affermarono la natura endoteliale di questi tumori. Ricordiamo Kolaczek, Wartmann, Kaufmann, Küttner, Phocas e Curtis, Bosc e Jeanbrau, Johnson e Lawrence. Notevoli le osservazioni del Kaufmann e del Nasse. Ma la pubblicazione di maggiore importanza fu quella fatta nel 1895 dal Volkmann. Esso ha raccolto e osservato 34 tumori delle ghiandole salivari maggiori e 11 tumori della guancia e del palato aventi i caratteri dei tumori misti delle ghiandole salivari.

Il Volkmann, e con lui Nasse, Kaufmann e molti altri, ritiene che la proliferazione dell'endotelio dei vasi e degli spazi linfatici vada a formare i tumori, e che in pochi casi i tumori originino dalla proliferazione delle cellule del rivestimento esterno dell'avventizia dei vasi, ossia dal peritelio. Fra gli italiani fautori della teoria endoteliale sono: Battistini, Tusini, Biondi, Tonarelli, Fioravanti, Martini, Delfino, Palazzo, Sertoli, Putzu. Secondo Tusini le cellule neoplastiche possono trarre origine e dalla proliferazione degli elementi endoteliali dei vasi o spazi linfatici e dalle cellule piatte del connettivo fascicolare che mettono capo agli spazi e vasi radicolari linfatici.

Si tratterebbe nel primo caso di linfoangioendoteliomi, e nel secondo caso di endoteliomi interfascicolari. Per Tonarelli e per Palazzo i tumori misti derivano da proliferazione degli endoteli degli spazi linfatici. Mentre secondo Fioravanti oltre la proliferazione dell'endotelio linfatico vi sarebbe proliferazione del peritelio dei capillari sanguigni, e secondo Martini si unirebbe pure la proliferazione dell'endotelio dei capillari sanguigni.

Planteau nel 1876 enunciò la *teoria epiteliale* sulla origine dei tumori misti delle ghiandole salivari, per cui questi tumori sarebbero una proliferazione neoplastica degli acini e tubuli ghiandolari. Altri sostenitori e illustratori di tale modo di derivare di questi neoplasmi sono Malassez, Pérochaud, Langhans, Poget, Hoffmann, De Laraberie, Berger, Hinsberg, più recentemente Wilms, Pailler, Ribbert, Massabuau, Lenormant, Fick, Chevassu, Marchand, Delanglade, Peyron. Fra gli italiani abbiamo Cassanello, Magni, Stoppato e altri.

La *teoria embrionaria* spiega l'origine dei tumori misti dallo sviluppo di inclusioni embrionarie. Secondo Remak e Wilms si tratta di germi ghiandolari embrionari inclusi nella ghiandola salivare stessa molto precocemente quando erano ancora indifferenziati. Le ghiandole salivari si sviluppano da invaginazioni dell'ectoderma boccale, per cui da germi inclusi potranno tardivamente originarsi cellule epiteliali del tipo ghiandolare e del tipo epidermico. Lo stroma del tumore deriverebbe dal differenziamento dell' elemento mesodermico dell'inclusione.

Cunéo e Veau emisero nel 1900 l'ipotesi che i tumori in questione originassero dai resti dell'apparato branchiale rimasti inclusi entro o presso le ghiandole salivari.

L'ipotesi fu accettata e difesa da Vignard e Mouriquand, Lenormant, Cottard, Wood, Massabuau, Chevassu. Questo modo di formazione branchiogena spiega un maggior numero di fatti: la molteplicità dei tessuti che costituiscono i tumori, la presenza frequente di tessuto cartilagineo e di epitelio pavimentoso, il fatto che i tumori sono capsulati ed indipendenti dalle ghiandole salivari; ed inoltre la sede di questi neoplasmi, che qualche volta è iuxtaghiandolare, e in rari casi è lontana dalle ghiandole salivari, come a livello dell'ala del naso e del sopracciglio (Nasse), sulla punta del naso (Volkmann). Quantunque la teoria embrionaria spieghi tutti questi fatti, non è la più accettata, giacchè appare artificioso e comodo basarsi su dati embriogenetici, non ben noti, per spiegare dei fatti, che l'accurata osservazione istologica ed istogenetica può risolvere. Sì che le teorie che veramente si contendono la spiegazione

della natura di questi tumori sono la teoria epiteliale e la endoteliale, basate su criteri morfologici e istogenetici.

Accenno ai principali argomenti portati in favore della teoria epiteliale. Il Thoma e molti altri danno importanza al carattere morfologico epiteliale degli elementi, che possono essere cubici e cilindrici. Ma Borst, Ribbert, Marchand fanno rilevare che gli elementi endoteliali nella proliferazione infiammatoria possono dare origine a forme cellulari polimorfe epitelioidi. E possono osservarsi negli endoteliomi, e proprio nello stesso tumore, tutti i passaggi alla forma cellulare epiteliale, come cioè le cellule endoteliali prendono la forma poliedrica e cilindrica e si stratificano così da assumere l'aspetto di epitelio stratificato piatto o cilindrico. In alcune cellule sono state riconosciute le spine come nelle cellule epiteliali del corpo mucoso di Malpighi. Può trattarsi però, come ha notato Delfino, di forme degenerative e di osservazioni fatte in tumori di vera natura epiteliale. Le cosidette cipolle, simili alle perle epiteliali non stanno a dimostrare la natura epiteliale del tumore, come riteneva Langhans. Noi sappiamo infatti che negli endoteliomi spesso le cellule endoteliali fusiformi si accumulano a strati concentricamente «come spesso — dice Durante — osserviamo negli epiteliomi semplici, le note cipolle epiteliali, dalle quali però si distinguono solo per il punto di genesi». Kaufmann, Nasse, Kolaczek, Volkmann e altri in seguito hanno dimostrato la provenienza di queste cipolle dalla proliferazione di cellule degli endoteli dei linfatici, le quali trovandosi in uno spazio ristretto si addossano, disponendosi concentricamente.

La disposizione tubulare degli elementi del tumore, sì da dargli un aspetto adenomatoso, è uno degli argomenti su cui più validamente si appoggiano i fautori della teoria epiteliale. A ciò si obietta che gli studi dei processi infiammatori acuti e cronici e dei tumori (Borst, Ribbert, Hildebrand, Hansemann, Pethers, Tusini, ecc.) dimostrano che gli elementi endoteliali dei vasi linfatici e sanguigni possono costituire delle formazioni cellulari cordoniformi con cavità centrale, sì da rassomigliare a tubuli adenomatosi.

Gli argomenti istologici principali che stanno in appoggio della teoria endoteliale sono: la forma degli elementi neoplastici per lo più ovalare e spesso appiattita, raramente cubica e cilindrica, e il fatto che i cordoni cellulari sono intimamente aderenti, senza interposizione di membrana basale, al connettivo, cogli elementi del quale si continuano, spesso senza restarne distinti.

Ma i criteri di maggiore importanza sono i criteri istogenetici. Si è cercato coll'esame microscopico praticato su preparati in serie di cogliere i rapporti di dipendenza fra tumore e tessuto ghiandolare, ma si è rilevato che si tratta di tumori contornati completamente da una capsula, per cui è vano di tentare di sorprendere colla indagine microscopica il continuarsi dell'epitelio della ghiandola cogli elementi parenchimali del tumore.

Il Cassanello afferma di avere osservato «la diretta dipendenza della proliferazione neoplastica da elementi di acini ghiandolari». Ma, come nota Tonarelli ed altri, i caratteri clinici dei due ultimi casi illustrati dal Cassanello ci inducono a ritenere che si trattasse non di tumori misti, ma di adeno-car-

cinomi. Il Volkmann riuscì pel primo a dare la prova istogenetica della origine endoteliale di questi tumori. Egli ha potuto rilevare come talora gli spazi linfatici sono in diretta continuazione con sottili cordoni cellulari costituiti da cellule appiattite, ed ha osservato « la proliferazione delle cellule piatte endoteliali intrafascicolari in elementi ricchi di protoplasma con grande nucleo, e la loro successiva trasformazione per cariocinesi in cordoni cellulari epiteliformi ». Molti altri autori, che seguirono le idee del Volkmann, riconobbero e illustrarono nei tumori misti una attiva proliferazione dell'endotelio dei vasi e spazi linfatici o dell'endotelio o del peritelio dei vasi sanguigni, e contribuirono ad affermare la origine endoteliale dei tumori misti. Inoltre Volkmann ha osservato che dalle zone di tessuto cartilagineo e mixomatoso di questi tumori, derivate da trasformazione del tessuto connettivo si originano, per successiva trasformazione e proliferazione degli elementi cellulari, cordoni cellulari che non si distinguono da quelli originati dagli endoteli, con i quali in seguito si frammischiano. Volkmann stesso fa rilevare che la spiegazione di questo fatto, che può destar meraviglia, che le cellule cartilaginee e mixomatose diano origine a prodotti di carattere endoteliale risiede nella « *equivalenza genetica di queste cellule* ». Altri videro il graduale passaggio tra le cellule dei cordoni neoplastici e le cellule mixomatose e cartilaginee. La osservazione sia dell'una che dell'altra trasformazione dimostra sempre la *equivalenza genetica* tra le cellule dei cordoni o tubuli neoplastici e le cellule cartilaginee e mixomatose di indubbia natura connettiva, ed è quindi un valido argomento in favore della teoria endoteliale.

Vediamo se le osservazioni istologiche rilevate nel caso da me illustrato portano un contributo in appoggio della teoria epiteliale o della teoria endoteliale.

Riassumo ciò che di più importante ho osservato:

Le cellule rivestenti internamente le cavità pseudoghiandolari non hanno mai carattere di cellule epiteliali ghiandolari, nè mai esiste una membrana limitante basale tra le cellule rivestenti questi tubi e il tessuto connettivo circostante, con cui le cellule stesse sono in intimo rapporto.

Gli elementi neoplastici sono talora poliedrici, ma assai di frequente assumono forma ovalare e fusata, e se ne osservano le graduali modificazioni. Gli elementi più interni o più esterni dei tubuli o cordoni cellulari assumono talvolta forma appiattita, quasi endoteliale, e spesso questi cordoni o tubuli sono sottili così da richiamarci alla mente i vasi e spazi linfatici, che si vedono sparsi numerosi nel tumore.

Inoltre in alcuni vasi linfatici si osserva una proliferazione verso l'esterno o verso il lume vasale. Onde si rende manifesta l'origine di questi cordoni pieni o vuoti dalla proliferazione degli endoteli dei vasi e spazi linfatici, che ora si esplica verso la periferia, ora si esplica verso il lume del vaso o spazio linfatico, restringendolo ed occupandolo completamente.

Non si hanno zone ben distinte di tessuto cartilagineo, nè di quello mixomatoso, ma questi tessuti, spesso misti tra loro, sono variamente diffusi nel tumore. Gli elementi neoplastici si trasformano gradatamente negli elementi

mixomatosi e questi nei cartilaginei, e talora le cellule cartilaginee si originano direttamente dalle cellule del tumore.

Nè l'endotelio, nè il peritelio dei vasi sanguigni presenta alcuna alterazione.

Questi caratteri istologici e istogenetici mi inducono nel convincimento che il tumore misto delle ghiandole salivari accessorie da me studiato sia un endotelioma, e più precisamente un linfoangioendotelioma.

***

Un vivo ringraziamento rivolgo al prof. Niosi che mi permise l'illustrazione di questo caso clinico e nello studio di esso mi fu largo di utili consigli.

Pisa, 15 novembre 1920.

BIBLIOGRAFIA.

BATTISTINI. *Contributo allo studio dei tumori della ghiandola sottomascellare.* Scritti pel giubileo di Durante, vol. III, 1898.

BERGER. *Tumeurs mixtes du voile du palais.* Revue de Chirurgie, 1897.

BILLROTH. *Beobachtungen ueber Geschwülste der Speicheldrüsen.* Virch. Archiv, Bd. XVII, 1859.

BIONDI. *Tumori della parotide.* La Clinica Chirurgica, 1899.

BOSC et JEANBRAU. *Recherches sur la nature histologique des tumeurs mixtes de la parotide.* Arch. prov. de méd., I, 1899.

CASSANELLO. *Sulla istogenesi dei tumori cosidetti misti delle glandule salivari.* La Clinica Chirurgica, 1901.

CATTERINA. *Studio clinico e anatomo-patologico di un cilindroma del velopendulo.* Il Policlinico, 1901.

DE LARABERIE. *Recherches sur les tumeurs mixtes des glandes salivaires de la muqueuse buccale.* Arch. gén. de méd., 1890.

DELFINO. *Sulla istogenesi dei tumori misti delle glandule salivari.* La Clinica Chirurgica, 1906.

DURANTE. Patologia Chirurgica, Roma, 1895.

FIORAVANTI. La Clinica Moderna, 1905.

KAUFMANN. *Das Parotissarkom.* Deut. Zeitschr. f. Chir., Bd. IX, 1877.

MAGNI. Il Policlinico, 1902.

MALASSEZ. *Sur le cylindrome.* Arch. de physiol., 1883.

MARCHAND. Verh. d. Deut. Gesellsch. Naturforsch. u. Aerzte, 1911.

MARTINI. Giornale R. Accad. Med. Chir. di Torino, 1906.

MASSABUAU. *Tumeurs mixtes des glandes salivaires.* Revue de Chirurgie, 1907.

NASSE. *Die Geschwülste der Speicheldrüsen und verwandte Tumoren des Kopfes.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 44, 1892.

PALAZZO. *Sugli endoteliomi della parotide.* La Clinica Chirurgica, 1909.

PEROCHAUD. *Recherches sur les tumeurs mixtes des glandes salivaires.* Thèse de Paris, 1885.

PITANCE et VEAU. *Tumeurs mixtes du voile du palais.* Thèse de Paris, 1897.

PHOCAS et CURTIS. *Contribution à l'étude des tumeurs mixtes de la parotide.* Arch. prov. de méd., t. I, 1899.

PLANTEAU. *Contribution à l'étude des tumeurs de la parotide.* Thèse de Paris, 1876.

PUTZU. « Onoranze al prof. Roth ». Cagliari, 1914.

RIBBERT. *Geschwülstlehre.* Bonn, 1904.

SERTOLI. *Tumori misti salivari.* Il Morgagni, 1910.

STOPPATO. *Chirurgia delle ghiandole salivari.* Bologna, 1919.

TONARELLI. *Sopra gli endoteliomi delle ghiandole salivari.* Il Morgagni, 1903.

TUSINI. *Sopra alcune varietà di endoteliomi.* « Onoranze a Durante ». Roma, 1898.

VIGNARD et MOURIQUAND. Arch. gén. de méd., 1904.

VOLKMANN. *Ueber endotheliale Geschwülste der Speicheldrüsen.* Deut. Zeitsch. f. Chir., Bd. 41, 1895.

WILMS. *Die Mischgeschwülste.* Hf. III. Berlin, 1902.

II.

R. ISTITUTO DI STUDI SUPERIORI DI FIRENZE
CLINICA CHIRURGICA GENERALE, diretta dal prof. E. BURCI

Ricerche sperimentali e considerazioni cliniche

sulla resezione parziale e sull'ipertrofia compensatoria del rene.

Dott. GIUSEPPE BERTI, assistente.

(*Continuazione e fine. Vedi fascicolo precedente*).

ESPERIENZA VII. — Grosso coniglio bianco con orecchie nere. — Per via lombare si pratica la resezione del polo superiore del rene destro. L'animale muore 65 giorni dopo l'operazione.

Esame macroscopico. — Esiste suppurazione in corrispondenza della cicatrice lombare. Il rene è aderente alla parete addominale posteriore ed è ridotto di volume. La capsula propria è rinforzata da uno strato grassoso abbondante mentre l'uretere è dilatato ed ispessito.

Esame istologico. — Esaminando il preparato in vicinanza della superfice di resezione, colpiscono subito fatti degenerativi diffusi a carico del parenchima ed a carico del tessuto interstiziale. In questo si nota aumento del connettivo intertubulare con elementi a tipo fibroblastico. Quà e là in mezzo a questo connettivo si notano dei residui di glomeruli di Malpighi raggrinzati e con capsula di Bowmann dilatata, ed anche di alcuni tubuli contorti rimangono solo traccie sotto forma di cordoni riconoscibili soltanto per la loro disposizione e topografia. Si notano pure residui di infiltrazione emorragica. Queste alterazioni sono più manifeste in corrispondenza della superfice di resezione, meno a distanza dove le alterazioni parenchimali prendono il sopravvento su quelle interstiziali. Le cellule dei vari segmenti dei tubuli uriniferi si presentano rigonfie, con protoplasma torbido e con nucleo poco colorato. Inoltre quà e là (più grandi verso la superfice di taglio, meno nel resto del parenchima) si riscontrano delle formazioni a tipo ascessuale circondate da una leggera zona connettivale reattiva.

In questo caso abbiamo dunque avuto qualche focolaio suppurativo circoscritto e quindi anche le altre alterazioni riscontrate, hanno un valore relativo in quanto è difficile lo sceverare quanto di alterazioni è dovuto alla resezione parziale e quanto è dovuto invece al fatto suppurativo.

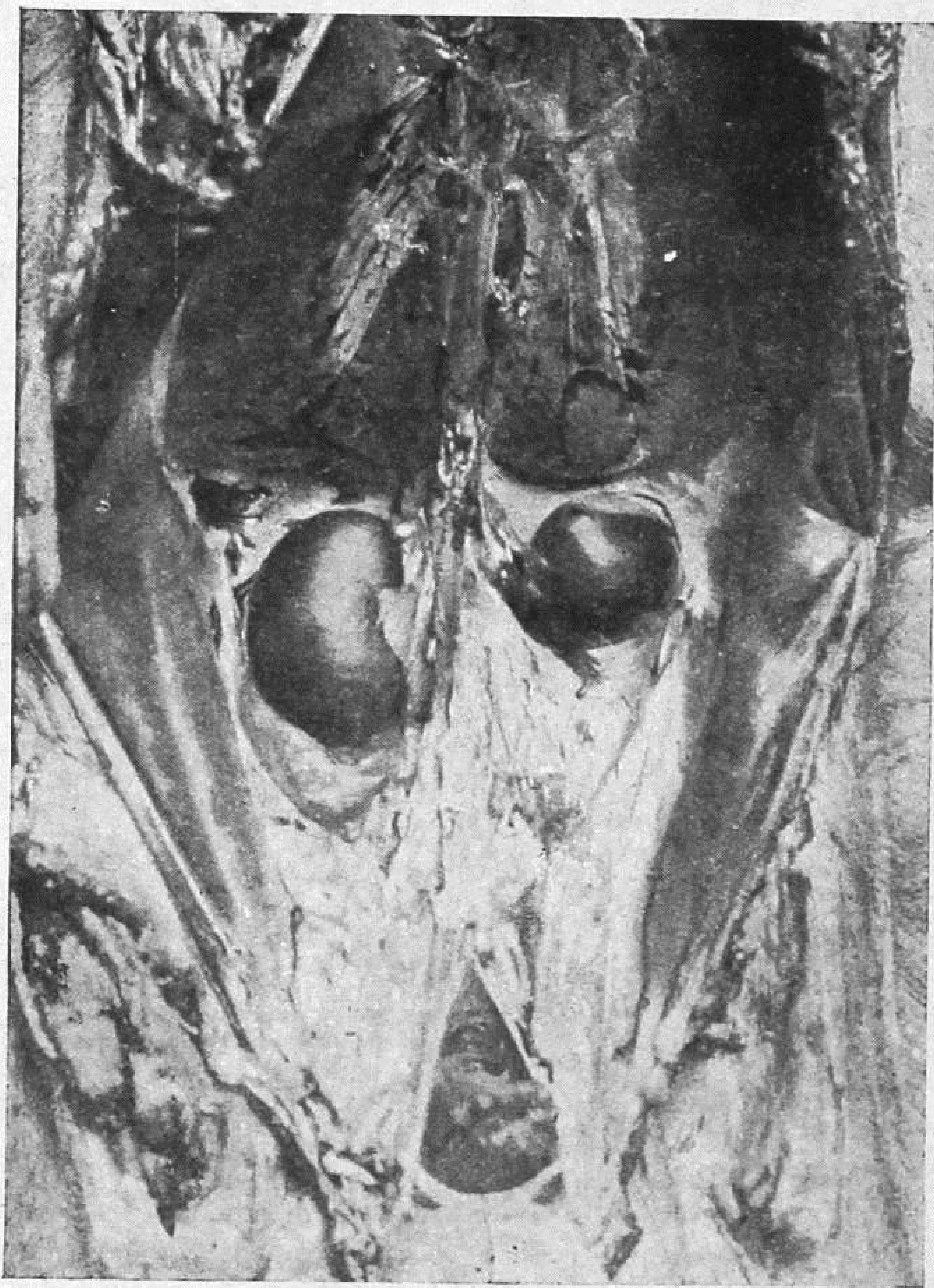
ESPERIENZA VIII. — Coniglia nera. — Per via lombare si eseguisce la resezione di un terzo del rene del lato destro. Guarigione per prima. La coniglia, dopo operata, ha partorito ed allattato otto coniglietti. Viene sacrificata 140 giorni dopo l'operazione.

Esame macroscopico. — Il rene operato è lassamente aderente alla parete addominale posteriore alla quale fu fissato. Non è apprezzabile la cicatrice in corrispondenza del punto dove cadde la resezione. Nulla a carico dell'uretere e della vescica.

Esame istologico. — Il rene ha assunto una forma convessa anche nel punto dove cadde la resezione ed è ricoperto da una capsula connettivale. Nel punto dove il rene fu fissato alla parete lombare, la capsula è separata dal piano muscolare da un tessuto connettivo lasso, a larghe maglie che permette all'organo una certa spostabilità. La capsula propria del rene, man mano che si avvicina alla superfice di resezione, si ispessisce ed, in certi punti, si approfonda più o meno con delle gettate connettivali nel parenchima renale. Questo connettivo derivante dalla capsula, in certi punti ha i caratteri di un connettivo fibroso, in altri è abbastanza ricco di elementi fusiformi, ovali, tondeg-

gianti, nel quale sono compresi dei glomeruli atrofici e sclerotici (talora con dilatazione della capsula del Bowmann) e dei canalicoli i quali sono ancora riconoscibili per la presenza di cumuli nucleari scoloriti circondati da un involucro fibroso, nei quali talora non è possibile rilevare alcun lume, oppure da canalicoli dilatati, con epitelio cubico basso, talora quasi piatto, con elementi però in vario modo alterati (scomparsa dei limiti cellulari, decolorazione e rigonfiamento dei nuclei, e, a volte, scomparsa di essi). È interessante il fatto che queste zone corticali di sclerosi renale, sono ben circoscritte dal restante parenchima, il quale, solo in immediata vicinanza di queste zone, presenta fatti degenerativi. Nel connettivo sottoepiteliale dei calici si osserva scarsa infiltrazione parvicellulare.

Esperienza IX. — Coniglia angora. — Per via estraperitoneale si pratica la resezione di oltre la metà superiore del rene sinistro. La resezione interessa il bacinetto che viene ampiamente aperto.



La coniglia ha sopportato bene l'intervento ed il decorso postoperatorio è ottimo.

L'animale viene sacrificato dopo 174 giorni.

Esame macroscopico. — All'autopsia la porzione residuata del rene sinistro, si mostra circondata da spesso connettivo che lo tiene fissato alla parete addominale.

Esame istologico. — La capsula del rene è notevolmente ispessita e dei sepimenti partono da questa incuneandosi nel parenchima.

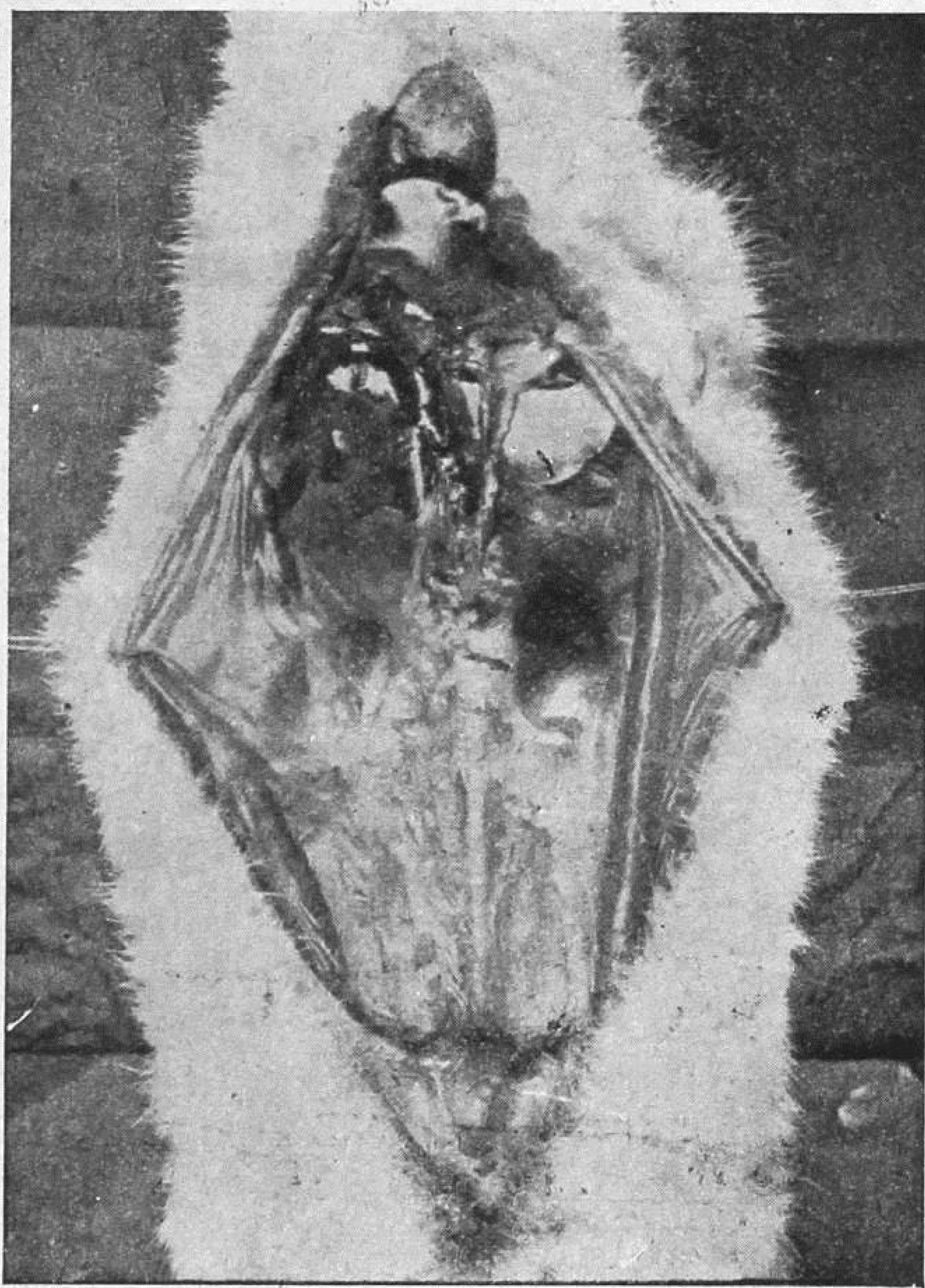
Detti sepimenti connettivali in alcuni punti hanno un discreto spessore. Qua e là, fra questo connettivo, si osservano dei glomeruli atrofici e sclerotici come nell'esperienza precedente, talvolta con dilatazione della capsula del Rowmann. I canalicoli sono talora appena riconoscibili per cumuli cellulari poco colorati, circondati da tessuto fibroso nei quali non esiste alcuna canalizzazione. In questa esperienza i fatti di sclerosi renale, hanno un grado minore che nella precedente di 140 giorni.

Così, ad esempio, è dato osservare una papilla corrispondente alla zona corticale sopradescritta in preda a fatti di sclerosi; e così pure focolai di sclerosi più o meno estesi si osservano nel campo di irrorazione di alcuni vasi che vennero interessati nella resezione. Piuttosto estesa si osserva la sostituzione connettivale.

Esperienza X. — Coniglio grigio. — Per via lombare si asporta il polo superiore del rene sinistro. La porzione residua viene fissata alla parete addominale. L'animale ha bene sopportato l'operazione ed ha avuto un decorso postoperatorio normale. Viene sacrificato dopo 314 giorni.

Esame macroscopico. — Il rene sinistro è saldamente aderente alla parete addominale. Uretere e vescica normali.

Esame istologico. — Ciò che colpisce nei preparati di questa esperienza, è l'abbondanza di vacuoli dovuti a notevole dilatazione dei canalicoli (molto probabilmente per fatti di ritensione urinosa consecutiva all'occlusione di qualche



ramo escretore) che danno all'organo quasi l'aspetto di un rene cistico. La capsula si è ispessita e nel punto dove cadde la resezione si ha uno spesso tessuto di cicatrice. Il connettivo che in questo punto fissa il rene alla parete, invade largamente il parenchima dell'organo.

I tubuli, come ho già accennato, sono notevolmente dilatati e sono tappezzati da epitelio di aspetto normale ma molto basso. In corrispondenza del tessuto cicatriziale esistono, ancora bene riconoscibili, dei tubuli e dei glomeruli atrofici e sclerotici.

In altri punti, fra tubuli e glomeruli sclerotici, dove esiste maggior copia di elemento renale conservato in mezzo al connettivo, si osservano delle zone piuttosto estese in cui i tubuli sono modicamente dilatati; però l'epitelio di rivestimento è scomparso e nell'interno si notano degli ammassi dovuti appunto al disfacimento degli epiteli. Ora, siccome certi tubuli dilatati, sparsi nel connettivo cicatriziale (al contrario di altri il cui epitelio è scomparso) e aventi notevole volume, sono tappezzati non solo da epitelio ben conservato, ma anche

pluristratificato con nuclei in cariocinesi, mi pare che la migliore spegazione di tale reperto si debba ricercare in una ipertrofia compensatoria per cui i tubuli si allungano e si dilatano. La dilatazione di questi tubuli si presenta talora a corona di rosario.

Esperienza XI. — *Coniglia grigio-leprino.* — Per via lombare si asportano i tre quarti della porzione superiore del rene destro. Il decorso postoperatorio è ottimo. La coniglia, dopo l'operazione ha partorito quattro volte. Viene uccisa dopo 355 giorni.

Esame macroscopico. — Il rene destro ha il volume di un grosso fagiolo ed ha ripreso quasi totalmente la forma caratteristica dell'organo. È aderente alla parete addominale posteriore. Gli ureteri e la vescica sono normali.

Esame istologico. — La capsula è modicamente ispessita. Il connettivo in corrispondenza del punto di resezione è fibroso adulto ed invia delle gettate nel parenchima renale. In questo connettivo si scorgono residui di tubuli e di glomeruli difficilmente riconoscibili. Intorno a queste masse rotondeggianti che rappresentano i glomeruli, è possibile riconoscere cavità del Bowmann. Esiste una differenziazione abbastanza netta fra rene sano e tessuto cicatriziale. Il parenchima renale infatti, a poca distanza dalla cicatrice è ben conservato, però si osservano quasi da per tutto tubuli leggermente dilatati nei quali l'epitelio è appiattito. Non si osservano alterazioni degne di nota per cui si può ritenere che dopo 355 giorni dalla resezione le conseguenze di questa siano completamente scomparse e si abbia una *restitutio ad integrum* dell'organo.

Cerchiamo ora di riepilogare quanto abbiamo appreso dai risultati delle esperienze su riferite. Nei primi giorni, oltre a fatti degenerativi più o meno marcati, il rene resecato presenta infiltrazione parvicellulare con degenerazione degli elementi cellulari dei tubuli, emorragie interstiziali, trombosi vascolare in corrispondenza ed in vicinanza della superficie di resezione. Gli stessi fatti degenerativi si osservano anche a distanza dalla linea di sezione, sebbene meno accentuati. Infatti è dato osservare degenerazione degli elementi renali in alcuni punti del polo opposto a quello che venne resecato. Queste alterazioni più accentuate nella corticale dove si riscontrano processi degenerativi e necrotici degli epiteli glomerulari, sono forse in rapporto con lesioni vasali prodotte dall'intervento operativo. Questi fatti, a distanza dalla superfice di sezione, vanno man mano diminuendo quanto maggior tempo è decorso dall'operazione. ma più facilmente nei casi in cui la resezione interessò uno dei poli renali e, in modo più speciale, la corticale; chè, se fu interessato il bacinetto, oltre alla possibilità di fatti settici e della formazione di una fistola urinosa, si osservano ancora fatti di sclerosi e trombosi vasali assai più abbondanti. Se si pone mente al sistema vascolare renale, appare ovvio che una resezione, sia pure di un polo renale, deve immancabilmente produrre gravi impedimenti alla circolazione.

I pareri sono ancora discordi fra gli anatomici nei riguardi del comportamento delle arterie renali: Boyer, Meckel, Càdial, Fort, Cruveilhier, Gegembaur, Petraroya, Gloutenay e Gosset, Sappey e Testut ritengono che le arterie renali non siano terminali poichè, secondo essi, malgrado che la volta arteriosa, considerata solamente alla base di ciascuna piramide, sembri costituire un sistema indipendente, sarebbe invece in rapporto con le volte arteriose vicine. Sempre secondo questi AA. le arterie che entrano nel parenchima renale, si suddividerebbero per portarsi almeno a due volte arteriose differenti, ed infine le arterie intertubulari di un lobo qualsiasi, comunicherebbero costantemente lungo il loro tragitto, sia nella sostanza corticale, sia nello spessore della capsula, con le arterie interlobulari dei lobi vicini.

Al contrario Bertin, Clocquet, Bourgery, Destot e Berard, Stöhr, Hyrtl, Blandin, Zondek, Heule, Heitzmann, Max Rödel, Krause, Frey, Gerard e Chiarugi, ritengono che le *arteriae rectae* provengano dalle arterie glomerulari efferenti; che le arterie renali corrispondono veramente a territori autonomi, e che mancando un'arcata piramidale ben distinta, debbano quindi considerarsi come

arterie terminali. Per ciò che riguarda il circolo venoso invece, dai più si ammette che le vene, nate dalla corticale, e dopo essersi riunite sotto la capsula a formare le stelle di Verheyen, si dirigono verso la sostanza midollare (vene interlobulari) e riunendosi alla base delle piramidi, formano un'arcata venosa soprapiramidale da cui si originano le vene interpiramidali che si portano all'ilo disponendosi in due grandi sistemi: prepielico o anteriore, retropielico o posteriore. In conclusione, prevale fra gli AA. il concetto che le arterie renali debbano considerarsi come terminali nel senso voluto da Cohneim, mentre le vene sarebbero, lungo il loro decorso, provviste di anastomosi, sebbene non ampie nè numerose.

Si comprende quindi come, venendo nelle resezioni ad essere interessati dei tronchi vasali, e non avendosi un circolo collaterale, si hanno con facilità fatti degenerativi ed anche necrosi più o meno vaste di zone irrorate dal vaso sezionato. Ed è anche logico che quanto maggiore è la porzione di rene asportata, e quindi interessata dal taglio, tanto più numerosi saranno i vasi interessati e più diffuse le alterazioni anatomo patologiche nel parenchima renale residuo. Nè è, nel caso della resezione renale, da sperare nel circolo supplementare dato da alcuni rami delle arterie della capsula adiposa, delle surrenali, delle diaframmatiche inferiori e delle lombari, in quanto, prima di praticare la resezione, è necessario isolare completamente il rene dalla capsula adiposa, esteriorizzarlo per poterlo bene esaminare e rendersi conto delle sue condizioni onde potere procedere con esatte indicazioni ad un intervento parzialmente demolitore, e quindi si viene, con le manovre d'isolamento a distruggere ogni comunicazione vasale con organi e tessuti vicini ed a togliere conseguentemente ogni possibilità più o meno immediata di circolo collaterale. Inoltre, quand'anche manchino lesioni di rami importanti, si ha pur sempre distruzione di parenchima in vicinanza del punto di resezione. È dato difatti osservare nelle diverse esperienze, la formazione di spesso connettivo che tende ad insinuarsi più o meno fra gli elementi ghiandolari e in mezzo a questo connettivo si osservano sempre residui di canalicoli e di glomeruli in vario grado di atrofia. Quindi, oltre alla porzione che asportiamo con la resezione, bisogna considerare anche quella che si atrofizza in vicinanza della cicatrice, per cui non tutto il parenchima renale residuo potrà essere capace di funzionare.

Non si è mai osservata neoformazione di glomeruli nè di tubuli. Solo a carico di questi ultimi si è potuto constatare in qualche esperienza, proliferazione dell'epitelio che noi siamo propensi ad interpretare non già come un accenno ad una neoformazione di tubuli, ma come un allungamento di essi. Infatti occorre anche spesso di trovarli dilatati e talora (esperienza X), trovando ostacolo a versare il loro contenuto, evolvono in forma cistica. Ritornerò su questo punto, ed un po' più diffusamente, quando riferirò i reperti da me osservati nel rene ipertrofico opposto a quello parzialmente resecato. Inoltre si è costantemente osservata la tendenza del moncone renale a riassumere la sua forma tondeggiante e ad isolarsi dalla parete per mezzo di connettivo lasso. Il bacinetto fu interessato quattro volte dalla resezione, ed una sol volta dette luogo a formazione di una fistola urinosa.

***

Ed ora passerò a descrivere brevemente i reperti macroscopici ed istologici osservati nel rene opposto a quello parzialmente resecato.

Quantunque io mi sia messo in condizioni diverse dagli altri sperimentatori, in quanto, anzichè praticare una nefrectomia totale, mi sono limitato ad asportare solo una parte di un rene, per cui veniva, in certo modo, ad essere diminuita la necessità vicariante della funzione di quello opposto, pure osservai costantemente ipertrofia di questo.

Il rene opposto al resecato, comincia quasi subito ad aumentare di volume e di peso, e continua per un certo periodo di tempo fino a raggiungere circa una volta e mezzo e anche più del suo volume primitivo; esso cresce rapidamente nei primi giorni, poi man mano l'accrescimento va rallentandosi fino a stabilizzarsi in una quota fissa di una volta e mezzo il volume normale. Dap-

prima è più rosso, più turgido, più ricco di sangue; la sua capsula è liscia, lucente e ben trasparente; sulle superfici di taglio il parenchima è rosso carico. Più tardi va scolorendosi: la capsula perde molto della sua trasparenza, piglia una tinta grigiastra e si ispessisce; parallelamente il parenchima va decongestionandosi fino ad acquistare un colorito pressochè normale, non residuando altra alterazione che il notevole ispessimento della corticale. A che cosa sono dovuti i fatti che l'osservazione macroscopica ci rivela? A ipertrofia, a iperplasia o a l'una e all'altra insieme? Quale elemento del rene concorre esclusivamente o prevalentemente alla produzione di questi fenomeni? per quali cause? Ecco quanto ho fatto scopo della mia indagine. Impostato così il problema, passiamo all'esame macroscopico ed istologico dei pezzi metodicamente, in animali operati ed uccisi in tempo vario dall'atto operativo: da 7 a 355 giorni.

1ª *Serie.* — Animali uccisi a una settimana dall'operazione. — Rene aumentato di volume all'incirca di un quinto, più rosso del normale, più consistente. La capsula incomincia a contrarre una certa aderenza col parenchima sottostante. Sulle superfici di taglio la corticale è aumentata alquanto di spessore, di colorito rosso carico con qualche zona più chiara; la midollare ha i vasi iniettati.

Esame istologico. — Scarsi fatti degenerativi e marcate turbe circolatorie. I vasi dilatati e ripieni di sangue; i glomeruli hanno le anse distese, cariche di globùli rossi; l'epitelio dei canalicoli contorti è rigonfio e, quà e là, distaccato. Nella midollare le lesioni degenerative sono minime e l'epitelio ha conservato quasi completamente il suo aspetto normale. Cariocinesi in tutte e due le sostanze, ma in ogni caso non tali da richiamare in modo particolare la nostra attenzione.

2ª *Serie.* — Animali uccisi al 15° giorno. — L'aumento di volume supera di un quarto l'organo omologo di animali di peso pari; la consistenza è sempre superiore alla normale, ma il colorito è più pallido che nei reni della serie precedente. La capsula è più aderente e sulle superfici di taglio la sostanza secernente è più ispessita; l'intensità del colore va attenuandosi e la midollare appare pallida con scarse striature rossastre.

Esame istologico. — Dall'esame di varie sezioni dei pezzi convenientemente trattati, si nota che l'iperemia è diminuita mentre le lesioni epiteliali non differiscono di molto da quelle della serie precedente.

Nessun fatto ancora a carico del tessuto interstiziale, nè mi è riuscito di vedere, fino a questa epoca, fatti speciali proliferativi a carico degli epiteli, che possano interpretarsi come inizio, o, comunque, tentativi di neoformazioni di glomeruli o di tubuli, a meno che non si voglia dare questa interpretazione a quegli aggruppamenti particolari di cellule epiteliali, che si incontrano spesso nella zona più esterna della corticale.

3ª *Serie.* — Animali uccisi alla terza settimana. — Il rene, in questa serie ha raggiunto il volume di circa una volta e mezzo quello normale; la consistenza è sempre maggiore, la capsula alquanto adesa. La corticale è fortemente ispessita, ma assai meno congesta, mentre la midollare è di aspetto perfettamente normale.

Esame istologico. — All'esame microscopico non si notano fatti rilevanti a carico di alcuno degli elementi costitutivi dell'organo: nessun segno di proliferazione del tessuto di sostegno, nessun fatto a carico dei vasi, eccettuato delle zone residue di lieve congestione. I glomeruli hanno quasi acquistato il loro aspetto normale, e le lesioni dell'epitelio secernente si riducono a scarsi fatti degenerativi quà e là a chiazze.

4ª *Serie.* — Animali uccisi alla quarta settimana. — Il rene raggiunge un volume di circa due terzi superiore al normale; di colorito meno rosso; la capsula grigiastra è aderente; la consistenza dell'organo si conserva aumentata.

Esame istologico. — L'esame microscopico rivela che i fatti notati nelle esperienze su descritte sono scomparsi o fortemente attenuati e si ha l'impres-

sione di osservare un organo quasi normale: non aumento di volume dei glomeruli, non dei tubuli; l'epitelio secernente ha riacquistato il suo aspetto bacillare; nessuna reazione da parte del tessuto di sostegno. Solo le vene sono qua e là dilatate e modicamente ripiene di sangue. Si osservano sempre figure cariocinetiche, ma forse non più numerose di quante se ne incontrano correntemente nell'esame di reni normali.

5ª *Serie.* — Animali uccisi a 3 mesi dall'atto operativo. — L'esame macro- e microscopico dei reni in questa serie di esperienze, come in quelli delle serie seguenti (rispettivamente a sei, nove e dodici mesi dall'operazione) non aggiunge nulla di particolare a quanto abbiamo fin qui notato. In tutte queste serie il volume del rene permane fisso a due terzi più del normale; l'aumentata consistenza va gradatamente diminuendo e macroscopicamente si assiste ad un graduale ritorno all'aspetto normale, eccettuato un certo ispessimento della capsula sempre adesa ed un mancato aumento dello spessore della corticale.

Esame istologico. — Anche al microscopio le alterazioni si vedono man mano scomparire ed il tessuto riacquista il suo aspetto normale in ogni sua parte; soltanto sorprende un marcato diradamento dei glomeruli come se fossero diminuiti di numero, mentre è invece aumentata la parte tubulare pur non notandosi alcuna variazione nei diametri dei tubuli stessi nè alcun fatto nuovo a carico del rivestimento epiteliale.

Dai fatti notati nelle serie di esperienze su descritte, emerge chiaro: 1° che in nessun caso si è potuto riscontrare una ipertrofia vera e propria degli elementi morfologici o una iperplasia, e tanto meno l'una e l'altra combinazione insieme poichè, come abbiamo già detto, a carico degli elementi del rene non abbiamo mai osservato alcuna delle alterazioni descritte dagli altri autori; 2° che, a parte l'ispessimento della capsula, in seno al parenchima proprio del rene avvengono costantemente due ordini di fatti: circolatorii gli uni, a carico degli epiteli gli altri. I primi consistono in una semplice iperemia più o meno marcata a seconda del tempo trascorso dall'operazione, ma che finiscono con lo scomparire completamente senza lasciare alcuna traccia di sè, neppure nel tessuto di sostegno; i secondi si riducono a lievi fatti degenerativi degli epiteli secernenti, anche essi passeggeri e che risolvono in una completa *restitutio ad integrum.* Quindi non alterazioni definitive a carico dei vasi, non del tessuto di sostegno, non degli epiteli; 3° è un fatto incontestabile che l'aumento di peso e di volume del rene esiste fino dai primi tempi e permane.

Ad interpretare un tale stato di fatto, escluso nei paragrafi 1° e 2° quanto avrebbe potuto fornirci una spiegazione logica ed esauriente, si dovrebbe ammettere col Valentin che l'innegabile aumento sia l'espressione dell'aumentata massa sanguigna nel parenchima, e dei materiali urinosi accumulati. Ma nemmeno questa spiegazione regge ad una critica anche superficiale: I fatti notati da questo autore, sono più accentuati appunto quando l'aumento di volume e di peso del rene sono al loro inizio, per scomparire completamente quando l'uno e l'altro hanno raggiunto il loro limite massimo e permangono definitivamente. Nessuna relazione adunque di causa ad effetto fra loro.

Nella Scuola del Banti, il Peruzzi ha studiato l'ipertrofia compensatrice del rene vicariante durante lo sviluppo. Egli ha affrontato il problema da un nuovo punto di vista, e secondo me il più pratico, arrivando a delle conclusioni precise e chiare basate su fatti di una verità incontestabile e di non dubbia interpretazione.

Senza entrare in particolari, espongo sommariamente quanto di più importante è in questa pubblicazione: Per maggiore comodità di studio, Peruzzi considera il rene nella sua più semplice espressione « unità renale » cioè un tubulo secernente con un gomitolo vascolare da un capo e un dotto escretore dall'altro. Ad un tale apparecchio emulgente elementare che l'A. definisce unità renale, attribuisce morfologicamente e funzionalmente tre coefficienti:

a) coefficiente numerico; *b*) coefficiente istologico; *c*) coefficiente fisiologico, tutti e tre, allo stato normale, in rapporto fra loro e con le esigenze dell'organismo durante tutta la vita sino dalla nascita. Il rene, che è la somma delle unità renali, non può aumentare di volume che in due soli modi: o per aumento del numero di esse (coefficiente numerico) e si ha la vera iperplasia; o per aumentata attività proliferativa degli elementi cellulari (coefficiente istologico) e si ha l'ipertrofia propriamente detta. Il coefficiente fisiologico, essendo l'espressione dell'attività delle cellule e del loro numero, non può concorrere all'aumento dell'organo di per sè, se non considerato come coefficiente istologico, cioè come aumento di volume o di numero degli elementi cellulari.

Premessi questi concetti e impostata la questione, l'A. procede alle esperienze (sorvolo sulle modalità di tecnica) e conclude che il coefficiente numerico per leggi supreme, regolatrici fisse della natura, resta invariato e non concorre alla funzione del rene vicariante; che l'unità renale aumenta di volume, ma non per aumentato diametro dei glomeruli e dei tubuli, ma solo per allungamento dei loro elementi secernenti, e tale allungamento distanzia di tanto i glomeruli fra loro che in una data superficie di sezione, nel rene vicariante, se ne trovano circa i tre quinti del numero che si trova nel rene normale. Questo dimostra che l'unità renale nel rene vicariante, occupa uno spazio circa il doppio; quanto basta a spiegare da solo l'aumento di volume e di peso dell'organo e specialmente l'aumento di spessore della corticale. Così, secondo l'A., l'ipertrofia compensatoria non è che un aumento del coefficiente istologico dell'unità renale, in rapporto con un aumento del metabolismo cellulare provocato da uno stimolo di natura chimica e si stabilisce con gli stessi fenomeni istologici che normalmente avvengono nell'unità renale in via di accrescimento.

Se consideriamo dunque nel loro insieme i risultati delle nostre esperienze in confronto a quelli del Peruzzi, appare evidente una identità di fatti per cui possiamo far nostre le conclusioni cui è arrivato questo autore. Difatti, avendo trovato, come si è detto avanti, in tutti i reni esaminati lesioni transitorie che per loro natura evolvono sempre alla *restitutio ad integrum*, di positivo, di permanente, quale risultato ultimo e definitivo delle modificazioni che avvengono in seno al parenchima renale per la sua funzione vicariante, non rimane che un marcato ispessimento della corticale (e quindi aumento totale dell'organo) con spiccata rarefazione dei glomeruli senza che nè questi nè i tubuli stessi presentino alterazioni di sorta nella loro struttura o nei loro diametri.

Controllato con opportuno conto il numero dei glomeruli di reni vicarianti in confronto di organi normali, e constatato che nessuna variazione è avvenuta nel coefficiente numerico, risulta chiaro che l'aumento dell'organo in esame è dovuto unicamente ad un correlativo aumento del coefficente istologico. E poi-

chè, come si è già ripetuto, tubuli e glomeruli non presentano alterazioni di diametro, nè aumento di spessore per virtù di una esagerata attività proliferativa delle cellule, ne risulta che l'aumento del coefficente istologico, non è che l'espressione di un allungamento dei tubuli, e propriamente della loro porzione secernente, dato il fatto che la midollare non partecipa all'aumento dell'organo.

* * *

Dai risultati delle esperienze dei vari Autori e delle mie, vediamo di desumere quale applicazione possa avere ed abbia avuto razionalmente la resezione renale portata dal campo sperimentale a quello clinico.

Se si considera lo spirito logicamente conservativo che ha ispirato la chirurgia di questo ultimo ventennio, parrebbe logico che nelle operazioni demolitive del rene la resezione avesse dovuto incontrare il favore dei chirurghi ed avesse avuto una applicazione abbastanza larga. Se non che, basta uno sguardo alle statistiche di vari chirurghi, per accorgersi che in confronto dei numerosi interventi sul rene, le nefrectomie parziali sono assai scarse. Infatti Féchine nel 1911 riusciva a raccogliere soltanto 92 casi di resezione parziale di rene. Questo fatto è dovuto, a parer mio, a un complesso di ragioni e, non ultima fra queste, la difficoltà di trovarsi di fronte ad una lesione renale ben circoscritta e di poterne fare precocemente la diagnosi per potere intervenire quando la lesione renale è ai primi stadi. Senza dilungarmi ad illustrare i vari casi nei quali fu praticata la resezione renale nell'uomo, tanto più che essi furono già per esteso descritti da vari autori e da parecchi compilatori (vedi Milde, Erich, Schmieden, Féchine, Nicaise, etc.), mi limiterò a raggruppare le resezioni renali da me potute raccogliere nella letteratura per affezioni che permisero lo intervento parzialmente demolitore.

Faccio precedere la breve descrizione di un caso operato in Clinica dal mio Maestro prof. Burci.

Si tratta di certo V. C. di 49 anni, di professione venditore ambulante.

Anamnesi remota. — Ha sofferto di polmonite e di pleurite varie volte; si è sposato a 23 anni con donna sana da cui ha avuto cinque figli dei quali due viventi e sani, e tre morti in tenera età.

Non ha avuto malattie veneree. È forte bevitore e fumatore.

Anamnesi prossima. — Ventidue mesi avanti di entrare in Clinica, mentre transitava per via con un carico di circa 30 Kg. sulle spalle, nello scansare un'automobile, cadde a terra producendosi varie ferite lacero contuse al volto e battendo la schiena. Dopo circa 20 giorni dal trauma, cominciò ad avvertire dolori alla regione lombare destra, dolori che perdurarono più o meno intensi.

Circa 20 mesi or sono si accorse di emettere del sangue unitamente alle feci. In seguito l'alvo si fece stitico tanto che per potere defecare, il malato dovette ricorrere quotidianamente a purganti.

Entrato in un Ospedale, fu operato di nefropessia destra. Dopo qualche tempo da questa operazione, comparvero dolori vivissimi alla regione renale destra, esacerbantisi, specie dopo strapazzi, fino ad assumere l'intensità di vere e proprie coliche.

Essendo notevolmente deperito e dimagrato, e perdurando i dolori, il paziente entrò in clinica.

Esame generale. — Individuo di costituzione scheletrica regolare. Masse muscolari deficenti; scarso pannicolo adiposo. Nulla si riscontra a carico dei visceri toracici. Alvo considerevolmente stitico; minzione regolare.

Esame locale. — Nel quadrante superiore destro dell'addome, alla palpazione, si apprezza una tumefazione della grossezza di una mela, a forma irregolarmente tondeggiante, a superficie liscia, di consistenza elastica, poco mobile. Con la palpazione bimanuale è apprezzabile il ballottamento. La palpazione è dolorosa.

Esami speciali. — *Cutireazione*: negativa.

Esame delle feci. — Cristalli di acidi grassi. Non emazie nè globuli di pus.

Esame delle orine. — Si riscontrano traccie d'albumina. Nel sedimento si osservano scarsi globuli bianchi, qualche emazia, qualche cellula dell'epitelio vescicale, cristalli di urati e di ossalato di calcio; non cilindri nè cellule renali. Con la divisione intravescicale delle orine le alterazioni si rivelano a carico dell'orina proveniente dal rene destro.

Il rene destro fu fissato in cattiva posizione per cui ne è compromessa la funzione e dà dolori assai vivi al paziente. Si decide perciò un intervento.

Operazione. — Sotto narcosi cloroformica, si pratica l'incisione del Guyon. Il rene è fisso al piano muscolare per il suo polo superiore e le aderenze sono fornite da un connettivo così fitto e resistente e che si addentra nel parenchima renale in modo da non permetterne l'isolamento dal piano muscolare e da rendere inevitabile la lacerazione dell'organo nelle manovre per isolarlo. Il volume e l'aspetto del rene si presentano pressochè normali nei due terzi inferiori.

Bacinetto ed ureteri normali. Previa emostasia con passaggio di fili di catgut a U, si procede alla resezione del polo superiore del rene destro che, come ho detto, con operazione precedente era stato fissato alla parete in cattiva posizione, per ovviare agli inconvenienti ai quali avrebbe esposto l'isolamento dell'organo dalla parete muscolare cui aderiva tanto tenacemente come già notai. Si pratica quindi la nefropessia fissando il primo punto in alto alla XII costa. Drenaggio di garza iodoformica che si porta al polo inferiore del rene. Sutura del piano muscolare in catgut.

Il decorso postoperatorio fu ottimo. La temperatura che per i primi quattro giorni oscillò fra 37,2 e 37,8 in seguito tornò e si mantenne normale. Le orine furono ematiche per i primi tre giorni, dopo i quali cominciarono a ridivenire chiare. In quarta giornata si rinnovò il drenaggio di garza iodoformica che venne tolto completamente al diciottesimo giorno. La ferita ha granuleggiato assai bene e si è cicatrizzata completamente in tre settimane. Trenta giorni dopo l'operazione, il malato lasciò la Clinica completamente guarito.

I casi di resezione parziale di rene da me potuti raccogliere sono 112 e cioè:

15 di Cisti da echinococco con 13 guarigioni e 2 morti;

4 di Degenerazione policistica con 3 guarigioni ed una nefrectomia secondaria;

10 di Cisti solitarie con 10 guarigioni;

8 di Tumori benigni con 6 guarigioni, una nefrectomia secondaria e 1 morto;

5 di Tumori maligni con due guarigioni. 2 nefrectomie secondarie e 1 morto;

15 di Tubercolosi con 7 guarigioni, 3 esiti con fistola, 2 nefrectomie secondarie, 2 casi dubbi e 1 morto;

15 di Pionefrosi semplice con 14 guarigioni e 1 morto;

5 di Pionefrosi calcolosa con 2 guarigioni, 2 esiti con fistola e 1 morto;

1 di Fistola renale seguito da guarigione;

3 di Idronefrosi con 3 guarigioni;

18 di Reni a ferro di cavallo con 12 guarigioni, 2 risultati sconosciuti e 4 morti;

5 di Traumatismi con 4 guarigioni e una nefrectomia secondaria;

5 a scopo diagnostico con 5 guarigioni;

2 in seguito ad emorragia per ferita da arma da fuoco con 2 guarigioni;

1 per infarto seguìto da guarigione.

Quindi, riepilogando, sopra 112 casi di resezione parziale di rene (113 con quello da me descritto) si sono avute: 86 guarigioni, 11 morti, 12 insuccessi (dei quali 7 seguìti da nefrectomia secondaria e 5 da fistola), 2 casi sconosciuti e 2 dubbi.

Ora vediamo un poco se, francamente, in tutte le affezioni renali su menzionate, e nelle quali alcuni chirurghi credettero opportuno intervenire economicamente, sia preferibile la resezione parziale alla nefrectomia totale.

Anzitutto premetto che non è cosa facile schematizzare esattamente quali siano i casi in cui convenga un intervento conservativo, ed in quali invece sia più opportuna la demolizione dell'organo.

Così, ad esempio, la benignità di una affezione renale, non è una indicazione assoluta per l'intervento conservativo perchè può esserne colpito tutto l'organo (lipoma che avvolga tutto il rene; cisti che riduca la sostanza ghiandolare ad un sottile straterello) per cui l'asportazione totale dell'organo è l'unico intervento consigliàbile. Anche nelle forme infiammatorie varia il comportamento del chirurgo a seconda che il processo infettivo sia circoscritto o diffuso. Inoltre è di capitale importanza l'accertamento della funzionalità del rene opposto.

Insomma, oltre che attenersi alle leggi fondamentali della patologia degli organi in genere, è necessario tener conto delle condizioni anatomo-patologiche dell'affezione che cade sotto la nostra osservazione, giudicando, caso per caso, quale sia l'intervento più opportuno.

Cisti da Echinococco. — Secondo Graff, sarebbe questa una affezione assai rara a riscontrarsi nel rene. Egli infatti ne conosce soltanto 37 casi dei quali 28 raccolti da Wagner fino al 1894. Però Nicaise in un suo lavoro ne ha raccolti assai di più. Questo autore ha fatto inoltre una statistica della mortalità per le nefrectomie e per le resezioni ed ha trovato che mentre nelle nefrectomie per cisti idatidea si ebbe il 19 per cento di mortalità, nei casi trattati con resezione, i morti aumentarono soltanto al 7 %. In seguito a questi risultati, il Nicaise non esita a dichiarare che, nell'echinococco del rene, la resezione è intervento di elezione.

Il metodo operativo più comunemente usato fino a poco tempo fa, tanto più che nell'echinococco del rene non si osservano quasi mai cisti multiple (Graff) e poichè, malgrado la compressione esercitata dalla cisti, rimane sempre una porzione di rene funzionante, è stato quello dell'evacuazione della sacca e della sua marsupializzazione alla parete addominale. Altri chirurghi invece (Delanglade, Pfihl, Kümmell, Garré, Herardt, Rasumowski, Wagner, Küster, Schmieden ed altri) in epoca più recente e in casi favorevoli vuoi per

le condizioni generali del paziente, sia per il piccolo volume della cisti, vuoi ancora per il suo impianto nella corticale, ricorsero alla resezione. Ad ogni modo però, non tutti i casi di cisti idatidea del rene sono da trattarsi con la resezione parziale, nè, d'altra parte, ci si deve attenere solamente ad una demolizione parziale oppure totale dell'organo; il vecchio metodo della marsupializzazione è da usarsi in certi determinati casi nei quali, ad esempio, ciascuna delle due operazioni precedenti potrebbe porre in grave pericolo la vita del paziente. Secondo Garré e Herardt, la nefrectomia totale deve essere fatta nei casi nei quali tutto il parenchima renale è invaso dalla cisti, mentre la resezione renale trova la sua indicazione nelle cisti polari ed in questi casi la guarigione si ha in modo soddisfacente e rapido. Delbet, nei casi di cisti piccole e superficiali, consiglia anche la escisione della sacca senza drenaggio, ciò che si può fare previa formalizzazione della cavità, come hanno suggerito Devé e Quénu. Anche Wagner, Schmieden e Küster, consigliano, quando esista ancora parenchima renale funzionante, di preferire alla nefrectomia la resezione. Io, per parte mia, consiglio in quei casi in cui la cisti occupi anzichè uno dei poli renali, la parte centrale dell'organo, o, comunque, sia tanto affondata nel rene che una resezione dovrebbe necessariamente interessare il bacinetto di ricorrere alla marsupializzazione, ottenendo così lo scopo di conservare il parenchima renale ancor capace di funzionare, ed ovviando alla gravità di una asportazione totale dell'organo ed agli inconvenienti postoperatori di una resezione interessante il bacinetto.

Quindi resezione parziale soltanto nelle cisti polari interessanti la sola corticale.

Degenerazione policistica. — È questa un'affezione assai grave anche per il fatto della sua frequente bilateralità, tanto che assai poco numerosi sono gli interventi. Anzitutto si deve accertare se la lesione è mono o bilaterale, tenendo conto che, se pure esistono dei casi in cui la degenerazione policistica ha invaso un solo rene, questi sono assai rari (circa il 3 % secondo Luzzato) mentre, purtroppo, la bilateralità è la regola. Secondo alcuni autori come Israel, Stander, Stein ed altri, il rene policistico dovrebbe considerarsi, dal punto di vista chirurgico, come un *noli me tangere* e questi autori consigliano solo un trattamento interno. Altri chirurghi invece ammettono l'utilità di un inervento, e fra questi alcuni sono propensi per una nefrectomia (Garré, Herardt, Kapsammer ed altri), altri pochi per una resezione parziale (Touffier, Chavannaz, Lefèvre).

A parte la prognosi sempre assai grave di una nefrectomia per degenerazione policistica, per cui è opportuno studiar bene la funzionalità dell'altro rene prima di accingersi a praticarla, (secondo una statistica di Sieber, su 61 casi operati ne morirono il 32,8 %, alcuni subito, altri dopo pochi giorni o settimane con fatti di anuria e di uremia) la resezione parziale non ha, a mio avviso, maggior probabilità di successo vuoi per i pericoli maggiori di emorragie, infezioni, ecc., vuoi perchè quasi sempre tutto l'organo è invaso. Contro questa mia opinione starebbero i casi di Touffier che in un caso ha eseguito l'asportazione della metà inferiore di un rene e la paziente viveva

ancora dopo 2 anni; e di Chavannaz e Lefèvre che, in una donna, resecarono la metà inferiore di un rene. In quest' ultimo caso però, per quanto assai meno, era invaso anche il polo superiore che venne conservato.

Ad ogni modo io ritengo che, salvo eccezioni specialissime ed assai rare, di regola sia sconsigliabile la nefrectomia parziale nei reni policistici sia perchè generalmente sono invasi entrambi, sia ancora perchè, se anche uno solo degli organi è ammalato, lo è quasi sempre nella totalità, malgrado macroscopicamente uno dei poli possa sembrare indenne. Anche l'esito favorevole dei due casi su riportati, io credo non sarebbe stato diverso con una nefrectomia, in quanto ritengo che alla normale funzione renale abbia meglio provveduto il rene rimasto integro e in buone condizioni, anzichè la porzione di organo conservata nella resezione praticata sul rene opposto, tanto più che, come ho sopra riferito, in uno dei casi anche questa era colpita da incipiente degenerazione policistica.

Cisti solitarie. — Anche in questa forma morbosa, come per l'echinococco renale, i metodi proposti sono tre: lo svuotamento della cisti con la escissione della sacca previa asetticizzazione della sacca con formolo, la sua fissazione alla parete addominale e la resezione.

Ora, considerato che le cisti solitarie si formano nella sostanza corticale e sempre si sviluppano verso la superfice libera, occupano per lo più il polo inferiore (8 volte su 10) più facilmente aggredibile e sono inoltre sempre separate dal tessuto renale da uno strato connettivale, io credo che la resezione renale in questi casi debba essere l'intervento di elezione, tenuto anche conto che la spaccatura e la fissazione della cisti alla parete addominale (Terrier) esige, a parte i pericoli di una infezione secondaria, un tempo assai più lungo per la guarigione.

Casi di cisti solitaria con resezione renale furono trattati con esito favorevolissimo da Touffier, Garré, Zöge-Monteuffel, Delkeskamp, Semb, Steiner ed altri.

Tumori renali. — A) *Neoformazioni benigne.* — Mi limiterò ad accennare alle più benigne e cioè ai lipomi ed ai fibromi.

Quando sia accertata convenientemente la diagnosi di tumore renale benigno, e quando questo non abbia avvolto tutto il rene (1) ma occupi uno dei poli, la resezione è operazione consigliabilissima. Croisier-Blois operò di nefrectomia parziale una donna la quale presentava un lipoma che, originatosi dalla parete esterna del bacinetto, si dirigeva verso la superfice renale scavandovisi una nicchia alla quale aderiva saldamente. Il punto d'impianto del lipoma sul bacinetto venne cauterizzato, mentre fu resecata la porzione di rene alla quale aderiva il tumore. Anche Wagner riferisce un caso di fibroma dell'ilo renale operato da Touffier con resezione parziale.

---

(1) Eiselberg descrive un caso di lipoma renale in cui il tumore, che pesava 4 kgr., aveva completamente circondato il rene tanto che questo dovette essere asportato col tumore. Tilmann riferisce di un tumore renale (in parte fibrolipoma e in parte mixofibroma) che pesava 10 kgr.

B) Tumori maligni. — Se nei casi accertati di tumori benigni, e quando non vi siano altre controindicazioni, la nefrectomia parziale è consigliabile a preferenza di altri interventi, la cosa cambia aspetto nei riguardi di tumori maligni. In questi casi, due sono gli interventi proposti: la nefrectomia totale per i grossi tumori che hanno invaso tutto l'organo; la resezione parziale per quelli piccoli iniziali.

Altri autori, e, come vedremo, sono i più, consigliano in entrambi i casi la nefrectomia totale. Secondo Küster e Kapsammer, nei casi in cui il neoplasma è ancora piccolo e l'altro rene è in buone condizioni, sostengono si debba ricorrere di preferenza alla resezione parziale. Così Czerny operò di resezione parziale un rene affetto da angiosarcoma. Dopo 18 mesi dovette eseguire la nefrectomia e 5 mesi più tardi il paziente morì per metastasi. Bloch e Touffier intervennero con nefrectomia parziale in due casi con esito mantenutosi buono rispettivamente dopo 9 e 12 mesi. Però in entrambi i casi la diagnosi di natura era dubbia. Albarran asportò una porzione di rene sarcomatoso; però circa due anni dopo ebbe recidiva tanto che dovette riconoscere che qualora il diagnostico di benignità non sia sicuramente evidente, è molto meglio asportare tutto il rene. Anche nel caso operato da Garré ed illustrato da Wagner, si trattava di sarcoma renale e sei mesi dopo la resezione si ebbe recidiva.

Anche il Garré nei tumori renali, dopo gli insuccessi della nefrectomia parziale per tumori maligni, viene nella convinzione che «quando esista il concetto di malignità, deve essere in campo soltanto la nefrectomia totale».

Di questo parere sono io pure anche nei casi in cui si abbia la fortuna di cadere su un rene in cui il tumore è piccolissimo. Noi non abbiamo nessun dato per escludere che nel resto dell'organo non esistano metastasi, e se oltre alla demolizione sia pur parziale ma ampia, quale si conviene in questi casi, noi consideriamo la degenerazione del parenchima che avviene al di sotto della superfice di sezione, ci persuadiamo che non vale la pena, per conservare una piccola porzione di rene con scarsa funzione e, dal momento che l'altro rene è sano, correre rischio di avere metastasi non solo nella porzione residua del rene, ma anche in altri organi. Perciò siamo generosi nella demolizione ed asportiamo tutto il rene; avremo così maggiori probabilità di giovare all'ammalato.

Tubercolosi renale. — Per ciò che riguarda la tubercolosi renale in rapporto alla nefrectomia parziale, Israel scrive: « . . . . . . la ragione stessa che la tubercolosi si deve considerare come una malattia che può invadere una sola parte del rene e restare semplicemente isolata per lungo tempo, è di importanza pratica notevole perchè in alcuni casi essa può essere guarita con la resezione parziale in luogo della estirpazione totale». Su per giù dello stesso parere sono Cramer, Pousson, Watson, Morris ed altri.

Israel riferisce anche un caso in cui asportò il terzo superiore di un rene nel quale esisteva una caverna della grossezza di una ciliegia. Dopo 4 anni però dovette asportare i due terzi rimanenti e l'uretere. Se si dà uno sguardo alla statistica da me riportata, si vede che su quindici resezioni parziali pra-

ticate per tubercolosi renale, sette morirono, uno guarì e gli altri sette casi sortirono un esito dubbio nè si sa fino a quando sia durata la guarigione nei sette casi favorevoli.

Nella tubercolosi renale, è di capitale importanza il conoscere esattamente lo stato anatomico e funzionale del rene opposto, e quando per questo lato non vi siano controindicazioni, l'intervento di elezione è ancora la nefrectomia totale.

La cistite e la prostatite tubercolare, quando coesistono, sono per lo più secondarie al processo renale e l'ablazione dell'organo induce quasi sempre in essi miglioramento e guarigione.

Forse in alcuni casi di tubercolosi renale d'origine ematogena, quando si arrivi a porre una diagnosi per tempo, e sia possibile eliminare il processo tubercolare ancora circoscritto ad una porzione di rene, non è da trascurare la possibilità di una resezione parziale, considerato anche che l'iperemia che ne segue nel parenchima residuante, potrebbe forse esercitare un'azione favorevole sopra una lieve infiltrazione tubercolare che eventualmente esistesse nella porzione di organo macroscopicamente sana. Secondo Milde Erich, di regola sarebbe da preferire in questi casi la nefrectomia totale, mentre la resezione sarebbe da praticarsi nei casi in cui la tubercolosi abbia colpito entrambi i reni o l'altro sia malato.

Io non sono affatto di questo avviso: quando entrambi i reni sono tubercolosi, o quello opposto è insufficiente, anche la nefrectomia di quello in peggiori condizioni è controindicata e conviene attenersi ad una opportuna cura generale.

La resezione parziale nella tubercolosi renale quindi si deve riserbare a pochissimi e rarissimi casi che sta nell'abilità del chirurgo di saper opportunamente scegliere.

Pionefrosi semplice. — La scelta del metodo operatorio, quando un intervento sia richiesto per una pionefrosi, generalmente non può essere fatta che all'atto dell'operazione. È opportuno mettere allo scoperto l'organo, isolarlo e praticare in un primo tempo la nefrotomia. Solo dopo questo intervento preliminare ci si potrà render conto se convenga limitarsi al puro taglio anatomico, oppure eseguire una resezione parziale od una nefrectomia totale.

Le poche nefrectomie parziali eseguite in questa forma morbosa hanno avuto esito buono. Così Israel con l'incisione lombare cadde sopra una sacca perinefritica con necrosi dei tessuti e che aveva invaso anche la muscolatura lombare. La capsula adiposa e la propria erano cadute in necrosi e mentre il terzo superiore ed inferiore del rene presentavano aspetto normale, il terzo medio era profondamente alterato. Israel asportò diversi pezzi di organo cosparsi di ascessi multipli della grandezza da una testa di spillo a una lenticchia. Ne seguì guarigione.

Altri due casi operò felicemente lo Schede. Esisteva in entrambi un ascesso che s'era aperto all'esterno e che proveniva dal polo inferiore dove in tutti e due i casi era localizzato il focolaio morboso. In entrambi venne semplicemente resecato il polo inferiore che in un caso venne sezionato trasversal-

mente con successivo tamponamento, e nell'altro venne esciso in forma di un profondo cuneo con successiva sutura in modo da arrivare sempre su parenchima renale di aspetto perfettamente sano. I due casi guarirono.

Anche Morris operò un caso di pionefrosi che guarì.

Quantunque la semplice resezione trasversa di una porzione di rene nella nefrite suppurativa sia stata solo poche volte usata, pure i risultati sono abbastanza concordanti per incoraggiare i chirurghi ad applicarla nei casi dove è possibile.

A questo capitolo della patologia renale, vanno connesse anche le fistole renali che, come nei due casi operati da Schede, possono venire aggredite asportando i tessuti necrotici circondanti il tragitto ed asportando, ove sia possibile, la porzione di rene che è punto di partenza del processo suppurativo. In genere però i processi operatorii preferiti in questa affezione sono la nefrostomia e la nefrectomia totale.

Pionefrosi calcolosa. — Per questa forma morbosa furono eseguite resezioni parziali renali da Garré, Escat, Kümmel e da Mazzoni.

Anche per la pionefrosi calcolosa valgono le osservazioni fatte per la nefrite suppurativa, con il vantaggio che, spesso, asportato il calcolo il processo suppurativo regredisce molto più facilmente e quindi in questi casi la guarigione dopo una resezione parziale può anche essere più rapida.

Idronefrosi. — Per ciò che riguarda l'idronefrosi, veramente, più che di resezione parziale di rene propriamente detta, si deve parlare di resezione parziale del bacinetto renale (a meno che non si tratti di idronefrosi in rene a ferro di cavallo, nel qual caso si può praticare la resezione parziale del rene come dirò più appresso). Infatti fra i moltissimi metodi operatori proposti per questa affezione renale, lo Hochenegg praticò la resezione della sacca e Albarran riprese il metodo cui ha dato il nome di resezione ortopedica pielorenale. Il metodo ha dato buoni risultati, ma non mi soffermo a discuterne perchè la resezione non interessa il parenchima dell'organo e quindi non si può propriamente parlare di resezione renale.

Rene a ferro di cavallo. — In questa malformazione congenita del rene, la scelta del metodo operatorio ha sempre la sua grandissima importanza. Nei casi infatti in cui una porzione di un rene a ferro di cavallo si ammala, è necessario limitarsi ad asportare solo la porzione ammalata, e nessun metodo meglio della resezione risponde a questo scopo, e con tanto maggiore vantaggio per l'ammalato se si tratti di forma benigna. Così Socin si servì della resezione parziale in un caso di idronefrosi, il Kümmell per una nefrite suppurata di una metà dell'organo, mentre nel caso di König (pubblicato da Hildebrand) si trattava di un tumore maligno di una metà del rene a ferro di cavallo. L'ammalato morì poco dopo per recidiva.

Nei casi di affezione a carico di un rene a ferro di cavallo, nei quali vi sia l'indicazione per un atto operativo demolitore, la resezione parziale, quando è possibile, deve essere l'intervento di elezione. L'istmo del rene a ferro di cavallo è il punto che meglio si presta per la resezione come quello che dà minore emorragia. Dei 18 casi riportati nella precedente statistica, 12 furono

operati per idronefrosi, 3 per tubercolosi e 3 per tumori maligni. Dei 4 morti, uno è quello operato per tumore maligno da König, due morirono per uremia (Lotheisen, Morley) ed uno per pleurite (Moynihan).

Traumatismi renali. — Sono a questo proposito interessanti i due casi illustrati da Franklin e da Balasz: nell'uno si trattava di una donna che in seguito a trauma ebbe forte ematuria. Si intervenne e si trovò che 1/3 del rene era necrotico. Fu resecato. L'A. guarì.

Nell'altro caso il trauma fu più violento essendo la ragazza (16 anni) caduta di vettura ed essendole il veicolo passato sul corpo. Presentava ematuria grave, dolori alle regioni lombari e collasso. Diciotto ore dopo viene laparotomizzata e si trova il rene sinistro spappolato e quello destro con delle rotture trasversali.

Asportazione del rene sinistro e resezione di tre quinti del destro. Guarigione.

Da questo secondo caso emerge specialmente l'utilità immensa di una resezione parziale per rottura del rene, e nei casi in cui il chirurgo ne veda la possibilità non solo, ma la speciale assoluta indicazione, l'intervento conservativo può salvare la vita al paziente. Anche in seguito a ferite del rene da arma da fuoco con gravi emorragie, furono praticate nefrectomie parziali. (Lapeyre, Picquet).

Nefrectomia parziale a scopo diagnostico. — Fu il Bloch ad introdurre la resezione parziale del rene a scopo diagnostico. Nè è da sconsigliarsi in quei casi nei quali, anche dopo una nefrotomia, non sia possibile una diagnosi certa. Se ne servirono dopo Bloch, Edebolhs, Kümmell, Lennander e Sunberg.

***

Riepilogando adunque, la nefrectomia parziale è una operazione alla quale il chirurgo può ricorrere purchè l'affezione renale sia di natura benigna. Ed è questa, a mio avviso, condizione essenziale perchè l'intervento possa portare veramente giovamento all'ammalato. Non è neppure da trascurare, in questo caso, la funzionalità del rene opposto in quanto s'è visto che poco v'è da sperare in una ipertrofia e, tantomeno, in una iperplasia compensatoria per parte della porzione di rene che si lascia in posto. Seconda condizione per la resezione parziale è che quando si tratti di tumore, questo occupi solo uno dei poli renali e, possibilmente, interessi la sola corticale. Quando la resezione interessa il bacinetto, v'è sempre pericolo di una fistola urinosa e quindi di fatti suppurativi che richiedono quasi sempre una nefrectomia totale in secondo tempo.

Quindi è consigliabile questa operazione nei lipomi, fibromi, fibrolipomi, ed altri tumori benigni del rene; nelle cisti sierose ed in quelle da echinococco quando occupino solo uno dei poli renali ed interessino la sola corticale. Per ciò che riguarda la tubercolosi renale, la pionefrosi semplice e la pionefrosi calcolosa, rimando a quanto ho detto più sopra: si può in questi casi intervenire con una nefrectomia parziale, ma solo in casi rarissimi, ben studiati e ben accertati ed ai quali ho già accennato.

È da proscrivere assolutamente nei tumori maligni a qualunque stadio essi si trovino, ed anche nella degenerazione policistica nella quale ultima o l'affezione è monolaterale, ed è consigliabile la nefrectomia totale, od è bilaterale ed allora anche la nefrectomia parziale non gioverebbe a nulla.

Nei reni a ferro di cavallo la resezione parziale ha importanza grandissima e forse in questa forma morbosa è opportuno allargare il campo delle indicazioni quand'anche l'operazione possa sortire un effetto puramente palliativo. Così, come nei tumori pilorici maligni inoperabili, si ricorre a una gastroenterostomia a scopo funzionale, si può anche in caso di tumore maligno di una porzione di rene a ferro di cavallo, ricorrere ad una nefrectomia parziale per rallentare almeno l'accrescimento e la propagazione del tumore alla porzione renale ancora indenne.

Anche nei traumi, qualora non sia possibile una sutura della ferita renale e, d'altra parte, il parenchima in buone condizioni sia ancora così abbondante da non giustificare una nefrectomia totale, la resezione sarà opportunamente praticata. Si può finalmente asportare un pezzetto di rene a scopo diagnostico, solo però nei casi in cui, pur non essendo accertata la diagnosi di natura, vi siano indicazioni per un intervento operativo. Sarà possibile in questi casi col sussidio di un microtomo a congelamento ed una rapida colorazione porre in pochi minuti una diagnosi, ad esempio, di benignità o malignità di un tumore renale che qualora il tumore sia circoscritto e limitato, ci farà preferire una resezione parziale piuttosto che una nefrectomia totale.

Tecnica operatoria. — I metodi generalmente usati per la resezione renale sono due e differiscono tra loro per l'incisione, per il modo di praticare l'emostasi temporanea e quella definitiva, e per la sintesi dei margini della ferita.

Le incisioni sul rene possono, a seconda che lo comporti la sede e l'estensione dell'affezione, essere longitudinali, trasversali o ad angolo diedro con base esterna. Quelle che meglio rispondono sono le ultime due. Per ciò che riguarda il mezzo di prevenire l'emorragia, Touffier scrive: « Le sang qui sort à flot d'une plaie rénale, est une vraie pluie d'orage qui cède à une faible compression ». Egli propone infatti di far praticare da un assistente la compressione digitale del peduncolo, che deve durare fino a che, con una opportuna sutura a punti staccati (per lo più in catgut) comprendente la capsula e un po' di corticale, non abbia definitivamente arrestato l'emorragia. Nel caso siano lesi grossi vasi, i vari autori sono d'accordo che si debbano legare isolatamente. Non sempre però è consigliabile la sutura: così ad esempio nelle forme settiche, Kümmell consiglia di fissare il rene alla incisione della parete addominale in modo da potere efficacemente tamponare e sorvegliare la ferita renale.

L'altro metodo è quello che io ho usato.

Per prevenire l'emorragia io mi sono servito del metodo proposto dal mio maestro prof. Burci per la resezione del fegato praticando al di sotto del punto dove deve cadere la resezione, una sutura incavigliata, con la quale, stringendo modicamente i fili, non si ha perdita neppure di una goccia di

sangue. Inoltre, con questo metodo che si pratica in generale per sezioni trasversali del rene, non c'è neppure bisogno della sutura dei margini della ferita, e gli stessi fili della sutura incavigliata, servono alla fissazione della porzione residua di rene alla parete addominale. Nè è a temere, con questo metodo, una infiltrazione urinosa in quanto, come ha dimostrato Touffier, le ferite del rene non secernono orina dalla loro superficie di taglio, e ciò per l'alterazione acuta dell'epitelio e per l'infiltrazione dei canali escretori per parte del coagulo fibrinoso. Nei casi in cui invece si pratichino le due incisioni limitanti un angolo diedro, è opportuna la sutura a punti staccati della ferita, ed in questo caso, anzichè con la sutura incavigliata, si otterrà l'emostasi con la compressione temporanea del peduncolo renale.

Descriverò ora la tecnica da me seguita:

La via lombare è la preferibile, ma non sempre è scelta chè, a volte, per errore di diagnosi (grosse cisti sierose del rene che possono essere scambiate per cisti ovariche) si è costretti a praticarla per via addominale. La tecnica è la seguente: Incisione di Guyon. Dopo di aver tagliato la cute ed il cellulare sottocutaneo, si sezionano le masse muscolari compreso il foglietto profondo dell'aponeurosi del trasverso. Spostato all'indietro il nervo addomino-genitale, si incide la faccia retrorenale a livello del margine del quadrato dei lombi. Con le dita si isola il rene dalla capsula adiposa e se si incontrano delle aderenze o dei vasi, si sezionano fra due legature. Isolato completamente il rene, si esamina accuratamente onde apprezzarne le alterazioni e per poter optare così per una resezione parziale piuttosto che per una nefrectomia totale. In alcuni casi non sarà male praticare in primo tempo una nefrotomia per meglio rendersi conto della gravità e dell'estensione della lesione renale. Al di sotto del punto dove cadrà la sezione, si applica la sutura incavigliata. In generale, bastano 3 punti in *catgut* dei quali il primo e l'ultimo sono scempi, quello intermedio doppio. Si viene così ad avere 4 fili che attraversano a tutto spessore il parenchima renale e quindi 8 capi: 4 da un lato e 4 dall'altro. Si procede a legare i fili a due a due da un lato con due nodi, mentre un assistente tiene i 4 capi del lato opposto. Quindi si legano, stringendo modicamente, i fili del lato opposto. Ciò fatto si annodano fra loro i capi del primo e dell'ultimo filo stringendo quanto basta per ottenere l'emostasi senza tagliare il parenchima renale.

Gli stessi capi, dopo essere stati annodati, possono servire a fissare il rene alla parete addominale. La ferita lombare viene suturata con *catgut* per il piano muscolare, e con seta o con crine di Firenze la cute.

È questa la tecnica operatoria della quale io mi sono servito e che raccomando per la sua semplicità e per i risultati ottimi che ne ho avuto.

CONCLUSIONI.

In base a quanto sono venuto esponendo, credo di poter concludere quanto segue:

1° È possibile la resezione parziale del rene negli animali e nell'uomo.

2° Nella porzione di rene residuo si osservarono fatti compensatori manifestatisi per parte di tubuli dilatati e allungati, sparsi nel connettivo cicatriziale, i quali (al contrario di altri vicini il cui epitelio era scomparso) presentavano notevole volume e un epitelio pluristratificato ben conservato, con nuclei in cariocinesi.

3° Non fu mai dato riscontrare neoformazione di tubuli nè di glomeruli.

4° Non tutta la sostanza renale risparmiata dall'intervento è capace di funzionare, ma una parte di essa, in vicinanza della cicatrice sia per l'invasione connettivale, sia, più specialmente, per la soppressione della canalizzazione di tubuli, sia infine per le atrofie dovute ad alterazioni vascolari (trombosi, stasi, ecc.) va incontro a fatti degenerativi e di sclerosi.

5° Dopo un anno dall'intervento si può ritenere che si siano riparati i disturbi circolatori.

6° Quando sia interessato il bacinetto, qualche volta, si può andare incontro alla formazione di fistole urinose.

7° Il rene parzialmente resecato tende a riprendere la propria forma convessa, ed a separarsi dalla cicatrice per mezzo di connettivo lasso e quindi ha tendenza ad isolarsi e a liberarsi dalla parete.

8° Si è costantemente osservato aumento di volume del rene rimasto integro, volume che fu sempre direttamente proporzionale al tempo decorso dall'operazione eseguita sul rene opposto, ed alla quantità di organo asportato.

9° L'ipertrofia compensatoria nel rene opposto a quello parzialmente resecato, è dovuta ad un allungamento della porzione secernente dei tubuli per aumento del metabolismo cellulare.

10° La resezione renale nell'uomo deve solo praticarsi nelle forme neoplastiche benigne ed infiammatorie circoscritte.

11° La resezione deve interessare solo uno dei poli renali e, possibilmente, la sola corticale.

12° La resezione parziale del rene è da proscrivere nei tumori maligni a qualunque stadio essi si trovino.

13° Anche a scopo diagnostico, in alcuni casi, è opportuno eseguire l'asportazione di alcuni pezzetti di rene.

RIASSUNTO.

Dopo di avere riassunto abbastanza ampiamente l'abbondante bibliografia riguardante l'ipertrofia compensatoria e quella sulla resezione parziale del rene, l'A. passa ad esporre i risultati degli esperimenti da lui praticati sui conigli. Le ricerche sperimentali si possono dividere in due gruppi:

1° Resezione parziale del rene e studio istologico della porzione di rene residuata, ad epoche variabili da 7 a 355 giorni dall'intervento.

2° Studio istologico del rene opposto a quello parzialmente resecato.

Le resezioni interessarono a volte il polo superiore, a volte quello inferiore; in altri esperimenti fu asportata la metà del rene ed in altri ancora i due terzi ed i tre quarti del volume totale dell'organo.

Nella porzione residuata del rene, l'A. ha osservato fatti di compensazione che si manifestavano con dilatazione ed allungamento di tubuli sparsi nel connettivo cicatriziale i quali presentavano, contrariamente ad altri vicini in cui l'epitelio era scomparso, un epitelio pluristratificato ben conservato con nuclei in cariocinesi. Non ha mai potuto riscontrare neoformazione nè di tubuli nè di glomeruli. Le alterazioni regressive che si osservano in vicinanza della cicatrice, dopo un anno sono scomparse completamente; il rene tende a riprendere la sua forma di fagiolo ed a separarsi dalla parete lombare cui fu fissato, a mezzo di un tessuto di connettivo lasso.

Nel rene opposto a quello parzialmente resecato, l'A. ha costantemente notato un aumento di volume proporzionale al tempo trascorso dall'operazione eseguita sul rene opposto, ed alla quantità di organo asportata. Anche in questi reni l'esame istologico rivela un allungamento della porzione secernente dei tubuli, senza che si siano potute osservare neoformazioni nè di tubuli nè di glomeruli. Questa dilatazione ed allungamento dei tubuli nel rene ipertrofico per compenso, secondo l'A. sarebbero dovuti all'aumento del metabolismo cellulare.

Infine, dopo di avere illustrato un caso di resezione renale operato in Clinica, riferisce sommariamente i casi di resezione parziale di rene da lui potuti raccogliere nella letteratura, e prendendo le mosse dalle varie forme morbose in cui fu praticata la cura conservativa e dagli esiti di questa, passa in rassegna le varie affezioni renali onde vedere in quali di esse sia consigliabile una cura conservativa, ed in quali invece si imponga, nell'interesse del malato, la demolizione dell'organo.

III.

ISTITUTO DI PATOLOGIA SPECIALE CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO
Prof. DANIELE BAJARDI

Considerazioni sopra un caso di ernia inguinale obliqua interna nella donna.

Dott. CARLO FELICE BIANCHETTI, assistente.

« L'ernia inguinale obliqua interna nella donna è affatto eccezionale », così afferma il Donati nel suo « Trattato di chirurgia sull'addome », e così deve essere infatti, poichè scorrendo i maggiori ed anche più recenti trattati di chirurgia non viene affatto di trovare menzionata questa interessante varietà di ernia nella donna.

Il Mantelli giustamente asserisce a proposito dell'ernia obliqua interna in genere che, « se il chirurgo non ha bene presente la possibilità di tale affezione, non sarà difficile che questa gli possa sfuggire e che eventualmente creda di

aver operato un'ernia diretta, quando invece ha avuto sottomano un'ernia obliqua interna»: sono di opinione infatti che con una maggiore attenzione da parte del chirurgo il riscontro dell'ernia obliqua interna nella donna avverrebbe con una maggior frequenza e forse un maggior numero di casi descritti come ernie dirette troverebbe il suo posto tra le ernie vescico pubiche.

Non con ciò che il reperto diverrebbe di relativa frequenza, poichè anche le ernie dirette nella donna sono abbastanza rare: Donati dimostrò chiaramente che per la costituzione stessa della parete posteriore del canale inguinale nella donna la predisposizione alla formazione di un'ernia diretta è minima: alcuni autori negarono addirittura la possibilità di tale formazione. Vedremo in seguito come *a fortiori* tale possibilità diminuisce di molto nella patogenesi di un'ernia obliqua interna.

Il Velpeau nel 1841 descriveva accuratamente un caso di ernia obliqua interna e tale denominazione veniva da lui per il primo stabilita.

Si trattava di una donna di 63 anni in cui il sacco erniario erasi fatto strada attraverso alle fibre apneurotiche che dall'inserzione del muscolo retto anteriore vanno al legamento di Gimbernat: la direzione era obliqua dal basso in alto, dal dentro in fuori e dall'indietro in avanti; profondamente limitata, all'interno dall'uraco, all'esterno dal cordone residuo dell'arteria ombelicale, più superficialmente trovavasi fra il bordo laterale del muscolo retto anteriore dell'addome ed il legamento riflesso di Colles: i vasi epigastrici erano situati due centimetri all'esterno del sacco.

Solo una sessantina d'anni più tardi nel 1899 l'Escher ne pubblicava un secondo caso riguardante una donna di 68 anni: il sacco, a contenuto intestinale, protendeva dall'anello inguinale esterno ed aveva raggiunto il volume di un'albicocca. Si trattatava di un'ernia strozzata. La direzione del sacco era obliqua in avanti ed all'infuori: come nel caso precedente i vasi erano situati 2 cm. all'esterno: limitato all'interno dal margine laterale del muscolo retto dell'addome, in basso dal margine superiore del pube, era in rapporto medialmente coll'uraco e lateralmente nel cordone residuo dell'arteria ombelicale.

Nel 1904 un altro caso veniva descritto dal Draudt, caso interessante perchè corredato dal reperto cistoscopico.

L'affezione riguardava una donna 28 anni: aveva avuto due parti seguiti da dolori al basso ventre, con irradiazioni al grande labbro di sinistra e da disturbi vescicali. Il tumore erniario discendeva nel grande labbro di sinistra; l'esame cistoscopico aveva rilevato un infossamento delle pareti della vescica in corrispondenza del tumore erniario.

All'atto operativo si notò che il sacco fuoriusciva attraverso un'apertura del muscolo retto di sinistra, larga circa 3 cm.: il sacco era in rapporto inferiormente col margine superiore del pube ricoperto dalla fascia trasversalis assolutamente integra. Il muscolo retto si inseriva al pube con un tendine sottile, assai debole, diviso in due parti di cui la mediale misurava 1 cm. di larghezza, la laterale circa 0.75 mm.

Altri casi non si trovano descritti, a quanto mi risulta dalle ricerche fatte, nella letteratura; due altri casi menzionati dal Donati nel suo Trattato, ven-

nero operati nella Clinica chirurgica della Università di Torino, ma non descritti: a questi possono venire aggiunti altri due casi, operati nella medesima Clinica, ma non descritti, di cui mi venne fatto cenno ultimamente dal prof. Uffreduzzi e dei quali venne fatta la diagnosi anatomica al tavolo operatorio. Data quindi la rarità di quest'affezione nella donna non credo priva d'interesse la descrizione di un caso occorsomi quest'anno nella Clinica diretta dal prof. D. Bajardi, al quale porgo i più vivi ringraziamenti.

S. Domenica, contadina, d'anni 43, entrata in Clinica il 7 marzo 1920.

Gentilizio immune; nessun precedente erniario nella famiglia. Nessuna malattia pregressa degna di nota. Mestruata regolarmente dall'età di 13 anni: prese marito a 21 anno; ebbe dieci gravidanze con parti a termine regolari. Nel luglio 1919, senza causa apparente, accusò un dolore improvviso alla regione inguinale destra accompagnato dalla comparsa in detta regione di una tumefazione del volume di una nocciuola, indolente alla pressione, molle, elastica, riducibile spontaneamente col decubito orizzontale. Nessun disturbo a carico del canale digerente.

Questa tumefazione compariva ad intervalli aumentando poco per volta di volume, provocando senso di peso e di stiramento alla regione inguinale e leggeri dolori diffusi all'addome tanto che nel novembre 1919 essa fu obbligata a provvedersi di un cinto da cui ritrasse un certo sollievo e che non lasciò più. Di solito stitica, non avvertì mai disturbi a carico della vescica urinaria.

Stato presente. — Condizioni generali buone. Masse muscolari scarse, pannicolo adiposo bene sviluppato; cute di colorito roseo-bruno. Nessuna alterazione rilevabile all'esame degli organi toracici ed addominali.

Ventre pendulo, cascante, con numerose smagliature di antica data da pregresse gravidanze. Pareti muscolari floscie, assottigliate.

Alla regione inguinale destra in corrispondenza dell'orifizio inguinale esterno, notasi una tumefazione del volume di una noce, ricoperta da cute normale, di forma globosa, tondengiante, di consistenza molle, elastica, indolente; riducibile facilmente colla pressione e col riposo orizzontale con leggero rumore di gorgoglio, si riproduce quasi subito invitando il paziente ad aumentare la pressione intra-addominale. Colla punta del dito indice si percepisce l'anello inguinale esterno alquanto dilatato e si riesce a spingere profondamente la tumefazione erniaria attraverso ad un orifizio che non segue il decorso del canale inguinale, ma si affonda direttamente dall'avanti all'indietro ed alquanto verso la linea mediana. Non si riesce a percepire all'esterno la pulsazione dei vasi epigastrici. Non essendosi pensato alla possibilità di un'ernia obliqua interna non si insiste ulteriormente nell'esame locale e si fa diagnosi di probabile ernia inguinale diretta destra.

Atto operativo. — Anestesia locale stovainica. Incisione inguinale solita. L'anello inguinale esterno è poco dilatato e presenta alla sua parete interna un piccolo batuffolo adiposo che si affonda nel canale inguinale stesso.

Incisa l'aponeurosi del grande obliquo, compare una tumefazione del volume di una nocciuola ricoperta dal batuffolo adiposo e sporgente attraverso la parete posteriore del canale indipendentemente dal legamento rotondo che è libero, normale. Preparando accuratamente la regione si riesce a dimostrare che la faccia trasversale presenta una smagliatura trasversale attraverso alla quale fa ernia la tumefazione e alla base di questa la fascia è ispessita e forma come un piccolo cingolo ristretto e resistente. Si incide la fascia e, ricoperta da uno strato di adipe preperitoneale, si mette in evidenza un sacco erniario, breve, sottile, che lascia per trasparenza intravvedere un'ansa intestinale e qualche appendice epiploica: il sacco è in rapporto medialmente col margine laterale della guaina del muscolo retto che è assottigliato, esile, come pure tali si presentano i muscoli piccolo, obliquo e trasverso, ridotti a pochi fasci muscolari, a decorso quasi trasversale, e di tessuto connettivo scarso, poco resistente. Subito all'esterno del sacco si nota un cordone fibroso, a decorso verticale, che

viene riconosciuto per l'arteria ombelicale obliterata: 1 cm. all'esterno di questa decorrono i vasi epigastrici: inferiormente il sacco è in rapporto diretto col margine inferiore del pube.

Il sacco aperto contiene qualche appendice epiploica libera ed un'ansa del tenue, che viene subito ridotta. Legatura ed escisione del sacco: ricostruzione della parete posteriore col metodo Bassini comprendendo nella sutura muscolare anche il margine laterale del muscolo retto. Sutura continua dell'aponeurosi con catgut e della cute con agraphes. Decorso postoperatorio regolare, apirettico. Guarigione per prima intenzione. L'A. esce guarita completamente il 23 marzo 1920.

Alla descrizione del caso clinico non sarà inutile far seguire qualche considerazione anatomo clinica sulla patogenesi di questa rara forma di ernia, passando in rassegna succintamente le varie formazioni costituenti la parete posteriore del canale inguinale come quella che acquista maggiore importanza nella formazione diretta dell'ernia obliqua interna.

La fascia trasversalis costituisce l'elemento più importante della parete posteriore e per vario tempo ne venne ritenuta dagli autori quale unico elemento costituente: le ricerche ulteriori dimostrarono come a rinforzarla concorrevano delle formazioni muscolari ed aponeurotiche che passeremo brevemente in rassegna. Tra il muscolo retto ed il margine mediale dell'orificio inguinale interno esiste una formazione aponeurotica, più o meno espansa, la *falx inguinalis* di Henle, a direzione verticale, dipendenza secondo alcuni del muscolo trasverso, ispessimento nello spessore della fascia secondo altri; e da altri ritenuta come espansione aponeurotica del tendine del muscolo retto: si porta in basso e medialmente inserendosi alla faccia superiore del pube ed alla porzione più mediale del legamento inguinale.

Lateralmente alla *falx* direttamente limitante il bordo dell'orificio inguinale interno troviamo un'altra formazione, assai più importante, detta *ligamentum* interfoveolare di Hesselbach che, intesa secondo le ultime ricerche, corrisponderebbe al pilastro interno dell'anello inguinale interno di Hesselbach: è una formazione aponeurotica, di larghezza variabile da 2 a 3 mm., di lunghezza assai variabile: le sue fibre dirette dall'alto in basso e dall'interno all'esterno si perdono in basso nel legamento inguinale, certe volte fino verso il legamento di Gimbernat, in alto si possono seguire fino all'arcata del Douglas manifestando la loro origine dall'aponeurosi del muscolo trasverso e prolungandosi sovente verso la faccia posteriore del muscolo retto, tanto che alcuni autori, fra cui il Gilis, la ritengono costituita da fibre provenienti dall'aponeurosi del muscolo trasverso del lato opposto, dopo incrociamento sulla linea mediana.

Il Donati trovò questo legamento nel 70 % dei maschi e nel 54 % delle femmine, situato fra l'anello inguinale interno ed i vasi epigastrici, rinforza naturalmente la parete posteriore del canale, accompagnato qualche volta da piccole fibre muscolari in dipendenza dal muscolo trasverso, e che occupano solo la parte alta del *ligamentum* interfoveolare e da non confondersi col muscolo *interfoveolare* il quale rappresenta una formazione a sè ed originato dal muscolo trasverso, a ventaglio, decorre obliquamente dall'alto al basso e dall'esterno

all'interno o dietro o medialmente al *ligamentum* interfoveolare per finire secondo alcuni sulla faccia posteriore del legamento inguinale e lacunare del Gimbernat, secondo altri alla spina pubica ed alla cresta pettinea.

In un piano più superficiale e più medialmente troviamo come rinforzo della parete posteriore, più o meno sviluppato, ma sempre presente tanto nell'uomo quanto nella donna il legamento inguinale *reflexum* o legamento di Colles, proveniente dall'aponeurosi di inserzione del muscolo grande obliquo e situato profondamente fra i due pilastri dell'anello inguinale superficiale: da questo punto decorre obliquo in alto e medialmente al di dietro del pilastro interno perdendosi nella guaina anteriore del muscolo retto ed incrociandosi con fibre provenienti dal lato opposto: secondo alcuni autori il legamento di Colles sarebbe formato esclusivamente da fibre del muscolo obliquo del lato opposto.

Alle precedenti formazioni ne va aggiunta un'altra che in questi ultimi tempi acquistò un'importanza tutta speciale in seguito ai lavori del Donati fatti nel 1905 e da lui accuratamente descritta. È questa una formazione aponeurotica posta al dinanzi della fascia trasversale, fra l'aponeurosi d'inserzione del muscolo trasverso ed il tendine congiunto, subito all'esterno del muscolo retto, e qualche volta anche innanzi a questo, che dal pube dove s'inserisce unitamente al legamento lacunare del Gimbernat si porta in alto, sotto forma di una lamina verticale, verso il muscolo trasverso col quale si continua; questo fascio perciò denominato «lamina pubo-trasversalis» ha una lunghezza che varia da 1 a 3 cm., non deve essere confusa con la *falx inguinalis* di Henle, la quale essendo compresa nello spessore della fascia trasversalis si trova in un piano posteriore ad essa ed ha origine più alta: questa fascia rinforza notevolmente la parete posteriore del canale inguinale ed in qualche caso in cui la *falx* non è sufficientemente sviluppata supplisce alla sua mancanza, come dimostrò il Donati nelle sue ricerche sul cadavere.

Si trova assai più frequentemente nella donna che nell'uomo; 60 % dei casi nella prima, 12 % nel secondo.

Da ultimo contribuisce ad aumentare la resistenza della parete posteriore del canale la porzione inferiore del muscolo piccolo obliquo e trasverso le cui fibre muscolari si congiungono in una formazione aponeurotica detta tendine congiunto, la quale va ad inserirsi alla spina del pube ed anche all'arcata femorale: acquista in questa formazione maggior importanza il muscolo piccolo obliquo, il cui margine inferiore si porta in genere assai più in basso del trasverso; la differenza di questo tendine nella donna è assai notevole in quanto il decorso è pressochè orizzontale ed appena quasi unito all'arcata inguinale dalla quale dista al massimo da ½ ad 1 cm.: nell'uomo la distanza raggiunge anche i 2 cm.; nella prima dunque acquista un'importanza eccezionale come elemento costitutivo della parete posteriore del canale (Donati).

Ricordate così le principali nozioni anatomiche della regione inguinale vediamo come differenti siano le varie parti della parete posteriore del canale inguinale; talchè essa può venire suddivisa in tre parti; una laterale all'esterno

dei vasi epigastrici ed all'interno del legamento rotondo o del cordone spermatico e costituita dalla fascia trasversalis rinforzata dal legamento interfoveolare di Hesselbach: una media, del margine laterale del tendine congiunto corrispondente più addietro al margine laterale della fascia pubo trasversalis o della *falx inguinalis* di Henle fino ai vasi epigastrici: una interna o mediale che è quella che più direttamente interessa il caso nostro e formata andando dall'avanti all'indietro dal legamento riflesso di Colles, dal bordo laterale del muscolo retto anteriore, dal tendine congiunto, dalla fascia pubo trasversalis ed infine dalla fascia trasversalis rinforzata nella maggior parte dei casi dalla *falx inguinalis*.

Basta un rapido sguardo a questa conclusione per vedere quanta maggior resistenza presenti la porzione più interna della parete posteriore in confronto della porzione più esterna. Il punto più debole della parete trovasi nella parte media sovradescritta in quel triangolo formato dal legamento interfoveolare, dal legamento inguinale e dalla fascia pubo trasversalis.

Ed appunto attraverso a questo triangolo che si forma l'ernia inguinale diretta: ernia propriamente detta da debolezza qualora la fascia pubo trasversalis manchi o sia di molto indebolita, e che occupi allora buona parte della fossetta inguinale media: quando invece la fascia pubo trasversalis è abbastanza sviluppata allora l'ernia inguinale diretta non occupa tutta la fossetta media ma una ristretta porzione esterna del suddetto triangolo e ciò accade specialmente nella donna per la presenza e la maggior robustezza della lamina pubo trasversalis.

La presenza in questa regione del muscolo interfoveolare anche quando la lamina pubo trasversalis manchi non ha efficacia alcuna nell'impedire la formazione di un'ernia inguinale diretta. La predetta formazione poi della porta erniaria ci rende conto del diverso modo di presentarsi dell'ernia diretta nell'uomo e nella donna: in quest'ultima la predisposizione è minima mentre è massima nel primo: e mentre in questo il colletto largo e ampiamente beante raramente arreca disturbi, in quella, la porta erniaria ristretta, limitata da formazioni aponeurotiche tenaci e resistenti gli aumenti di pressione endoaddominale, facilmente predispone allo strozzamento ed all'incarceramento erniario come venne provato da vari autori (Cooper, Appleton, Serafini, Uffreduzzi). Nella statistica del Crespi su 44 casi 11 presentavano fenomeni di strozzamento (Donati).

Ritornando ora alla porzione interna della regione inguinale che riguarda direttamente il caso nostro, vediamo che le formazioni muscolo aponeurotiche che lo compongono, come più sopra si è detto, sono tali da costituire una barriera efficacissima contro le produzioni erniarie: ciò a maggior ragione nella donna nella quale vedemmo nella più parte dei casi esistere la lamina pubo trasversalis. Difficilmente quindi si può supporre che in tal punto possa avvenire un'ernia da sforzo nel vero senso della parola: tutti i casi descritti parlano infatti per una vera ernia da debolezza: nella più parte delle ernie oblique interne coesistono, come risulta dalla letteratura, altre varietà erniarie dello stesso lato e del lato opposto.

L'età in cui esse si formano si aggira sulla cinquantina e più: nessun caso in individui giovani, ch'io sappia, venne finora pubblicato.

Dobbiamo anche qui considerare le comuni cause occasionali (aumento improvviso o graduale della pressione endoaddominale) e predisponenti.

Come tali qui possono agire, sebbene in minor grado, tutte quelle cause che tendono ad indebolire la parete, come cause fisiologiche (gravidanze multiple) e patologiche (sforzi ripetuti e prolungati ed eccessivi, dimagramento notevole, malattie esaurienti, ecc.; malformazioni congenite (caso del Dranot di inserzione doppia del muscolo retto al pube in donna di 25 anni): ma più di ogni altro credo doversi incolpare per la difficile tendenza della muscolatura, delle aponeurosi e delle fascie a lasciarsi sfiancare, certe malformazioni acquisite o anomalie anatomiche già menzionate da vari autori a questo proposito.

Prima tra queste la mancanza e l'abnorme sottigliezza della fascia pubo trasversalis: nell'uomo infatti, in cui raramente venne ritrovata questa fascia, l'ernia obliqua interna è assai più frequente e di ciò fanno fede le pubblicazioni di Lupò, Marconi, Santucci, Monari, Bonomo, Durante, Bonfanti, Ruggi, Santucci, Luscardo, Burci, Delfino, Dall'Acqua, D'Este, Predieri, Muscatello, Lodigiani, Mantelli, Donati, Uffreduzzi, Stropeni.

A questa va aggiunta la debolezza od anormali smagliature della fascia trasversalis: mentre nel primo caso la fascia avvolge come un velo sottilissimo il sacco erniario, nell'altro, ed anche nel primo caso, la fascia presenta una smagliatura trasversale attraverso a cui fuoriusciva il sacco, il quale è quasi strozzato alla base da un cingolo duro, ristretto: il che mentre dava a noi ragione dei dolori di cui si lamentava la nostra paziente lasciava facilmente comprendere come in seguito a sforzi bruschi e violenti l'ernia avrebbe potuto strozzarsi od incarcerarsi; e questo è quanto abbiamo detto a proposito dell'ernia inguinale diretta con l'aggravante, io credo, che per le peculiari suaccennate condizioni anatomiche, i fenomeni sarebbero assai più gravi.

L'apertura, però, in tal caso, è sempre talmente ristretta che difficilmente tali fenomeni possono avvenire: non mi consta infatti che fino ad ora sia stato descritto alcun caso di ernia inguinale obliqua interna strozzata nella donna.

Perchè la porta erniaria possa formarsi non credo però ancora del tutto sufficienti la debolezza e la malformazione della fascia trasversalis e pubo trasversalis, perchè le pareti muscolari robuste difficilmente permetterebbero la fuoriuscita di un viscere: occorre quindi che a tal uopo concorrano anomalie di forma e di direzione dei muscoli retto anteriore e piccolo obliquo e trasverso tali da diminuire in alto grado l'efficienza della parete muscolare: nel nostro caso notammo come la direzione del margine inferiore del muscolo piccolo obliquo e trasverso era prevalentemente trasversale e tale che le fibre non si trovavano direttamente a contatto coll'arcata femorale, come normalmente avviene nella donna, ma lasciavano un notevole spazio attraverso al quale l'ernia aveva potuto insinuarsi: tale fatto era già stato notato da vari autori e particolarmente dal Mantelli, il quale lo aveva constatato nell'uomo in quasi tutti i suoi casi ed a tal fatto aveva attribuito molta importanza nella patogenesi dell'ernia obliqua interna: a questa egli ha aggiunto la eccessiva ristrettezza

del muscolo retto. Giustamente egli asserisce «che qualora sia in condizioni normali, il muscolo retto dell'addome può, verso l'interno, supplire all'eventuale deficienza dei muscoli piccolo obliquo e trasverso. Se anche il retto anteriore è esile, più stretto che di norma e quindi meno esteso verso l'esterno, allora ecco si avverano le condizioni al massimo favorevoli, almeno dal lato dei muscoli, per l'insorgenza dell'ernia obliqua interna». Questo fatto nel caso nostro non ci venne dato di osservare.

Da notarsi infine l'importanza della presenza di lipomi preerniari: coefficiente questo ormai troppo noto perchè sia qui il caso di farne oggetto di considerazioni particolari.

Da tutto ciò si può concludere quali e quante siano le condizioni necessarie da permettere la formazione di un'ernia obliqua interna nella donna: condizioni che raramente coincidono in modo da costituire nel loro insieme i fattori necessari per la produzione di una porta erniaria e tali quindi da renderci sufficientemente ragione della rarità del reperto interessante dal lato anatomo-patologico più che dal lato clinico in quanto fornisce un nuovo contributo alla conoscenza delle varietà anatomiche dell'ernia inguinale in ambedue i sessi.

BIBLIOGRAFIA.

Alessandri R. *L'ernia della vescica con speciale riguardo alla sua patogenesi.* Ricerche cliniche e sperimentali. Policlinico, Sez. Chir., 1901.

Berger. *Hernies inguinales chez la femme.* (Trattato Duplay-Reclus), vol. VI.

Bassini. *Nuovo metodo operativo per la cura radicale dell'ernia inguinale.* Padova, 1889.

Bertoletti. *Contributo alla casistica dell'ernia obliqua interna.* Gazzetta Internazionale di med. e chir., 1911.

Bobbio. *A proposito dell'ernia inguinale diretta nella donna.* Policlinico, Sezione Pratica, n. 54, 1903.

Bonfanti-Caponago. *Di un caso di ernia obliqua interna.* La Clinica Chirurgica, 1906.

Bonomo. *Sulle ernie della vescica. Osservazioni anat., ecc.* Giornale medico del R. Esercito, 1898.

Bucci. *Contributo alla casistica dell'ernia inguinale obliqua interna.* La Medicina italiana, 1906.

Chiarabba. *Un caso di ernia di Hesselbach.* Giornale di Ginecologia e Pediatria, n. 24, 1906.

Cloquet. *Recherches anatomiques sur les ernies de l'abdomen.* Paris, 1917.

Dall'Acqua. *Osservazioni anatomo-patologiche e cliniche sulle ernie.* La Clinica Chirurgica, 1907.

Delfino. *Sopra un caso tipico di ernia obliqua interna.* La Clinica Chirurgica, 1906.

Demeaux. *Observations et considérations sur quelques points intéressant de l'histoire des hernies.* Gazette des Hôpitaux, Paris, 1850.

Donati. *Sull'ernia inguinale diretta nella donna.* Archivi per le scienze mediche, 1905.

Id. *Trattato delle malattie dell'addome.* Un. Tip. Torinese, 1915.

D'Este. *Per la storia dell'ernia ing. obliqua interna.* Il Morgagni, 1907.

Draudt. *Ueber eine Hernie der Regio pubico mit Dürchtritt durch den Mus, rectus abdominis.* Beiträge für Klin. Chir., Bd. 42, 1904.

Escher. *Über den inneren Leistenbruch beim Weibe.* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1899.

Goyraud. *Hernies dans l'épaisseur de la paroi antérieure de l'abdomen.* Gazette des Hôpitaux, Paris, 1832.

Gilis. Journal de l'Anatomie et de la Phisiologie, 1901.

Graser. *Die Lehre von den Hernien Handbuch der praktischen Chirurgie. V. Bergmann Bruns,* Mikulicz, vol. II, 1902.

Hesselbach. *Anatomische chirurg.* Abhandlung über die Ursprung der Leistenbrüche. Würzburg, 1815.

Jaboulay et Patel. *Hernies.* Trattato di Chirurgia. Le Dentu et Delbet, vol. XXV.

König. *Trattato di patologia chirurgica,* vol. II, 1889.

LODIGIANI. *Contributo alla conoscenza dell'ernia obliqua interna.* 14° Congresso sanitario interprovinciale, Parma, 1907.
LUXARDO. *Dell'ernia inguinale obliqua interna.* La Clinica Chirurgica, 1906.
MANTELLI. *Contributo allo studio dell'ernia inguinale obliqua interna.* Policlinico, Sezione Chirurgica, 1910.
ID. *Ancora un caso di ernia inguinale obliqua interna.* Policlinico, Sezione Pratica, fascicolo 5°, 1911.
ID. *Ancora sull'ernia inguinale obliqua interna.* La Clinica Chirurgica, 1913.
MARCONI. *Due varietà rare di ernia inguinale.* La Clinica Chirurgica, 1895.
MONARI. *Cistocele inguinale.* — Bologna, Regia Tipografia, 1896.
ROCHARD. *Les Hernies.* — Paris, Octave Doin, 1904.
ROMITI. *Di alcune particolarità fibrose e muscolari nella fascia trasversalis, ecc.* Il Policlinico, Sezione Chirurgica, 1909.
RUGGI S. e CARLO NASI. *Ernie.* Trattato Italiano di Chirurgia. Vallardi, 1904, vol. IV.
SANTUCCI A. *Contributo alla casistica dell'ernia inguinale obliqua interna.* Clinica Chirurgica, 1909.
SERAFINI. *Ernia inguinale diretta strozzata nella donna.* Giornale della R. Accademia di Torino, 1907.
TESTUT. Trattato di Anatomia Normale.
TESTUT e JACOB. Trattato di Anatomia Topografica.
TILLAUX. Trattato di Anatomia Topografica.
TILLMANS. Trattato di Patologia Speciale Chirurgica.
UFFREDUZZI. *Dell'ernia inguinale diretta nella donna.* Morgagni, n. 11, 1909.
VELPEAU. *Mémoire sur une nouvelle espèce de hernie inguinale.* Annales de la Chirurgie française et étrangère, Paris, 1841.

IV.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI SIENA
diretto dal prof. V. REMEDI

Sui "tumori infiammatorii" degli arti

per il dott. MARIO GIANNANTONI, assistente.

I primi studii sul tumore infiammatorio (o flemmone ligneo) risalgono al 1891, e sono dovuti al Reclus, da cui tale affezione prese il nome.

Il quadro clinico, che esso Reclus ha descritto, di questa malattia è così completo, che dopo di Lui nulla si è aggiunto. I caratteri clinici sono: la durezza lignea della tumefazione, il caratteristico decorso cronico, e la mancanza di limiti netti. I sintomi generali mancano quasi completamente.

Il decorso dell'affezione può svolgersi senza febbre, senza alcun disturbo, in modo che il paziente può attendere alle sue abituali occupazioni.

Se nel quadro clinico i successivi studii, sempre numerosi, non apportarono alcun notevole contributo, nel campo eziologico invece si accese fin da allora gran fervore di ricerche, grande attività di studio, allo scopo di rintracciare e determinare l'agente patogeno a cui era da legarsi l'insorgenza dei tumori infiammatorii.

Esorbita dallo scopo di questo lavoro l'esporre minutamente tutto quanto fu tentato, le innumerevoli ricerche batteriologiche del secreto purulento (esito quasi costante di tali tumefazioni), e le molte specie di cocchi, bacilli, actinomyces, ecc. rinvenuti. Ad ogni modo non tralascerò di ricordare come dalla maggior parte degli studiosi gli agenti patogeni vennero identificati in stafilococchi, streptococchi (Reiner-Poncet), da proteobacilli (Kusnetzoff) e dai comuni cocchi della suppurazione (Krause).

A risultati diversi dai suddetti AA. giunsero gli studii del mio Maestro prof. Remedi, che nel 1903 studiando l'attività patogena dell'actinomyces riscontrò in tale agente la capacità di determinare la formazione di tumori infiammatori, e quelli di Martinow, che ebbe a mettere in evidenza dei bacilli pseudodifterici, e quelli di Moro che vi trovò il bacterium coli.

Da qualche studioso fu avanzata l'ipotesi che a determinare tali flemmoni lignei influissero dei pregressi traumi. Altri, malattie subite (appendicite, Lejars; tifo, Dolbeau).

Wagner, Exner, Alessandri, Schloffer, Brauchli, Dovergnei nei loro casi studiati riferirono quale eziologia dei tumori infiammatori la presenza in detto tumore di qualche corpo estraneo, giunto nella località o direttamente dall'esterno, o emigrato dallo stomaco, dall'intestino. Questi corpi estranei erano rappresentati nei suddetti casi da spine di merluzzo, scheggie di legno, pezzi di vetro.

Ricorderò ancora molti casi, riferiti da Jeambrau, Cosentino, Simili, Betagh, Saussié, ecc., nei quali fu data grande importanza al fatto, ripetutamente osservato, che la formazione di questi tumori flogistici si verificava con speciale predilezione in parti del corpo, ove in precedenza si erano praticati degli atti operativi, e quindi giungevano alla conclusione che potesse essere un filo di catgut, un filo di seta, rimasto nella ferita operativa, la causa dell'infiammazione cronica. Per questi AA. il filo di catgut e il filo di seta sarebbero stati i portatori dei germi. Il Gilberti invece ammette che un corpo estraneo, anche sterile, con la sola sua presenza nei tessuti può esercitare quello stimolo continuo ed irritativo sui tessuti stessi, così da stabilire e mantenere un processo infiammatorio ad andamento cronico.

Per dimostrare come i germi invece di svolgere il loro solito potere piogene, determinino una flogosi cronica, due ipotesi sono state emesse: che questi siano di ridottissima virulenza e che i tessuti colpiti siano dotati di una resistenza organica particolare per cui alla continua stimolazione di questi tessuti reagiscano con abbondante neoformazione connettivale.

Gli esiti di queste flogosi croniche sono: o il riassorbimento graduale o il rammollimento, per cui nella tumefazione si costituiscono delle piccole cavità, piene di pus.

Il caso che è capitato in Clinica e che mi è permesso riferire, offre una particolarità degna di nota: la sua localizzazione che, come dimostrerò dai numerosi casi che citerò, deve ritenersi, se non unica, certo rarissima. In ciò la ragione di questa mia pubblicazione.

Poli Elia, di anni 45, ammogliato, di Massa Marittima, operaio. Entra

in Clinica il 14 agosto 1920. Anamnesi remota. Ereditarietà: padre morto di polmonite in età avanzata.

Le malattie precedenti, sofferte dal paziente, sono: a 6 anni, in seguito a una caduta, si fece male al ginocchio sinistro. Stette a letto quattro o cinque mesi. Venne in questo periodo operato perchè nel ginocchio vi si erano formate delle raccolte purulente. Guarì bene. All'età di 37 anni riportò frattura alle regioni malleolari della gamba destra.

A 39 anni soffrì di periostite al terzo inferiore e al terzo medio dell'omero sinistro.

Non ha mai sofferto di malattie veneree. Discreto fumatore, bevitore, e mangiatore.

La malattia per la quale viene ricoverato in Clinica esordì, a dire del paziente, nella seconda quindicina del dicembre 1919 con un lievissimo dolore, accentuantesi nel riposo assoluto, in corrispondenza della parte alta della coscia destra.

Il medico, che primo ebbe a visitarlo, gli ordinò dei massaggi con pomata. Il volume dell'arto fino al 5 gennaio 1920 non presentò alterazione di forma. Da quest'epoca però cominciò ad aumentare. Con l'aumento progressivo del volume della coscia notò un aumento di dolore e presenza di febbre (fino a 39°). Ricoverato in Ospedale (Grosseto) ne uscì migliorato ma non guarito.

19 agosto 1920. — Stato attuale. Esame obiettivo: Individuo di costituzione robusta; di nutrizione buona; colorito della pelle e delle mucose visibili roseo; pannicolo adiposo sottocutaneo normale; scheletro ben proporzionato; muscoli validi. Nulla a carico degli organi digerenti, degli organi circolatorii e respiratorii. Il malato è apirettico.

Al terzo superiore della coscia destra si osserva un'intumescenza, che si estende anche al terzo medio, che occupa tutta la faccia antero-laterale.

Il colorito della cute è normale; solo qualche piccola chiazza rossastra. La posizione dell'arto inferiore di destra è in accentuata abduzione e in flessione tanto della coscia sul bacino che della gamba sulla coscia. I movimenti attivi sono molto limitati all'articolazione del ginocchio destro, scomparsi nella coxo-femorale.

Alla palpazione si nota: la consistenza di detta intumescenza è lignea, uniforme. Ha superficie liscia in tutta l'estensione. La temperatura locale appare lievemente aumentata. La dolorabilità è assente. Solo a una palpazione profonda si risveglia lieve dolore. I limiti della intumescenza arrivano superiormente fino alla radice della coscia, al legamento di Poupart; in basso alla metà del terzo medio mentre la regione laterale è invasa dall'intumescenza, la mediale è completamente libera. Questi limiti non sono netti. La tumefazione non è mobile; essa fa corpo con i tessuti della regione. Mobile è invece la cute che la riveste; questa si solleva pizzicandola.

Il gruppo infero-laterale delle linfoghiandole inguinali è ingrossato; queste sono dure, mobili, e alla pressione risvegliano scarsa dolorabilità. A sinistra alcuna adenopatia.

Alla misurazione degli arti inferiori si rilevano le seguenti differenze: all'altezza della radice della coscia, quella di destra è più grossa di 10 cm. di quella di sinistra.

Alla metà del terzo superiore, quella di destra è più grossa di 12 cm. di quella di sinistra.

A tre dita trasverse sopra il ginocchio, l'arto di destra è più grosso di 3 centimetri.

Esame delle urine. — Aspetto leggermente torbido per urati, densità 1009, presenza di qualche traccia di indacano. Null'altro di anormale.

Esame radiografico. — Terzo superiore del femore destro. Il terzo superiore del femore si presenta assai alterato nella sua forma; più particolarmente la delimitazione dei suoi margini, specie nello spazio intertrocanterico, non è più netto come di norma. Esiste in particolare un'ombra di minore intensità di quella ossea, ombra che circonda l'osso in ogni sua parte sotto forma di un manicotto.

Quest'ultimo è più esteso verso il margine esterno, ove va dalla testa del femore fin sulla diafisi femorale, misurando nella totalità un' estensione di circa 12 cm.; nel margine interno invece misura circa 6-7 cm., giungendo poco al disotto del piccolo trocantere. Anche sulla testa del femore esiste un'ombra più lieve, periferica, che fa apparire la testa stessa di maggiore volume.

Inoltre nel suo insieme la epifisi e la iuxtaepifisi in parola si presentano in preda a lievi fatti di osteite rarefacente.

Diagnosi radiografica: osteo-periostite rarefacente nell'estremo superiore del femore destro.

Esame istopatologico delle ghiandole, levate il giorno 24 agosto 1920, a scopo di esame.

Fissazione dei pezzi in soluzione di formolo al 5%. Colorazione con ematossilina ed eosina e con liquido di Von Gieson.

Il tessuto connettivo di sostegno è più ricco che di norma: a tratti si osservano infatti spessi tramezzi di tessuto connettivo fibroso costituito da fibrocellule connettivali fusate, non molto stipate e irregolarmente distribuite. Tale tessuto connettivo è molto ricco di vasi sanguigni di piccolo e medio calibro; quest'ultimi discretamente iperemici.

Nello spessore di tale tessuto connettivo esistono qua e là piccoli e radi infiltrati linfocellulari, irregolarmente disposti. A tratti invece si osserva un fitto e spesso tessuto più giovane costituito da elementi piccoli rotondi, tessuto che viene a formare degli ammassi di più rilevante spessore, contenenti anche talora nel loro interno, sia dei piccoli vasi sanguigni iperemici, sia delle zone di tessuto amorfo, omogeneizzato. In altre parti di questi preparati si osservano infiltrati di globuli sanguigni rossi sotto forma di piccoli ammassi irregolari distribuiti, sia nello spessore del connettivo più adulto, sia nell'interno delle masse connettivali più giovani sopradescritte.

I follicoli linfatici partecipano in molte parti a questo processo infiammatorio neoproduttivo; è dato infatti osservare notevole aumento di volume di parecchi follicoli, i cui elementi linfoidi sono fittamente stipati e i cui margini periferici si presentano non ben definiti; non è dato rinvenire fatti degenerativi endofollicolari nè presenza di leucociti polinucleati almeno in quantità abbondante o sotto forma di ammassi di notevole volume.

Infine non si rinvengono in nessun punto elementi cellulari atipici per forma e per volume.

Diagnosi istologica: linfoadenite semplice a tipo neoformativo delle ghiandole inguino-crurali.

Prova biologica (nella cavia). — 24 agosto 1920. In narcosi generale eterea il paziente è sottoposto a incisione chirurgica in sede inguino-crurale destra per asportazione di due ghiandole tumefatte della regione in parola. Le ghiandole che si asportano sono di colorito rossastro, di consistenza molle, non presentanti fatti suppurativi.

Sutura del sottocutaneo e della cute. Decorso postoperatorio irregolare per un po' di secrezione siero-ematica, alla quale fu dato esito nei primi giorni dopo l'intervento chirurgico. Guarigione della ferita operatoria in otto giorni.

Nello stesso giorno eseguo la prova biologica.

Cavia del peso di 600 gr. Laparatomia mediana. Innesto peritoneale di un pezzetto della ghiandola asportata dal paziente in condizioni di asepsi perfetta. Sutura a strati. Guarigione per primam.

Nel decorso post-operatorio la cavia non presenta alcun sintoma speciale. È vivace, in buone condizioni di salute, cresce modicamente di peso.

Il giorno 2 ottobre, dopo 38 giorni, viene sacrificata per esame anatomo-patologico.

All'esame della cavità addominale non si rinviene alcuna lesione macroscopica degna di rilievo. Nulla a carico dei parenchimi (rene, fegato, milza), nè del tubo gastro-enterico. Il peritoneo, parietale e viscerale, si presenta normale. Non è dato rinvenire a un esame attento frammento alcuno della ghiandola innestata.

Le sole ghiandole meseraiche appaiono in qualche punto ingrossate. Se

ne preleva qualche pezzetto per esame istologico, fissandolo in soluzione di formolo al 5 %. Questo esame istologico dimostra lievi fatti di iperemia vasale, e di tumefazione follicolare (aumento degli elementi linfoidi dei follicoli; contorno dei medesimi non più regolare come di norma).

Il decorso della malattia, i sintomi clinici, l'esame radiografico, la prova biologica sulla cavia non lasciano adito ad alcun dubbio sulla natura della affezione.

Il malato uscì dalla Clinica il giorno 18 settembre per suo desiderio, contro il parere del Direttore.

All'esame obiettivo ultimo che gli feci, percepii alla palpazione in una zona limitata del tumore infiammatorio, un senso di fluttuazione (indizio di fusione purulenta); detta zona era della grandezza di uno scudo. Nel resto persisteva la consistenza lignea.

Dei numerosissimi casi di tumori infiammatori apparsi in letteratura dal 1891 ad oggi, dei quali mi è stato possibile avere conoscenza, non uno ne ho trovato che avesse la localizzazione nella coscia. In ciò — ripeto — la ragione della mia pubblicazione.

Nei casi che dal 1891 al 1896 (5 in tutto) il Reclus studiò, la sede era il collo.

Mühsam descrisse un caso, in cui a suo credere, in seguito a una broncopolmonite, insorse lentamente un flemmone ligneo alla regione cervicale.

Nei due casi che il Krause riporta negli Archivi di Langembeck il tumore infiammatorio aveva sede in uno alla regione cervicale, nell'altro all'addome.

Tre casi con sede alla regione cervicale furono descritti dal Martinow.

Anche Hagler ha descritto un tumore infiammatorio al collo e che era insorto su di una cicatrice, residuata a un atto operativo.

Piccininni riferisce due casi di flemmoni lignei uno con sede alla regione laterale del collo e l'altro alla regione anteriore del collo.

Un altro caso con sede pure al collo è riferito dal Gilberti.

Ma di molto superiore è la frequenza della sele all'addome, sia in cavità sia nelle pareti. Di questi tumori flogistici la letteratura è ricchissima.

Krause descrive un caso in cui il tumore infiammatorio si estendeva nel quadrante inferiore dell'addome fra l'arcata di Poupart e l'ombelico.

Duplay, Marion, Paulin, Wedrychowschy, Reclus e Stinelli hanno riferiti casi di flemmoni lignei con localizzazione sulle pareti addominali.

Exner riporta un caso in cui il tumore flogistico, determinato forse dall'emigrazione attraverso l'intestino di un pezzetto di legno, si era localizzato alle pareti addominali.

Un identico caso, in cui il flemmone ligneo si era sviluppato in seguito ad emigrazione dallo stomaco di un ago da sutura nelle pareti addominali, viene descritto da Schloffer.

Il Duvergney cita un caso di tumore infiammatorio pure delle pareti addominali sviluppatosi nelle vicinanze di un ago, probabilmente penetrato dall'esterno.

Ancora più numerosi sono i tumori flogistici sviluppatisi sulle pareti addominali in parti, in cui si erano praticati atti operativi o nelle vicinanze.

Schloffer riporta a tal proposito cinque casi in operati di ernie.

Van Stokum notò in un operato di ernia vicino alla piaga granuleggiante (il malato guarì per seconda) l'insorgenza di un indurimento che prese poi i caratteri clinici del flemmone ligneo.

Alessandri riferisce un altro caso con sede addominale in un operato di ernia.

Anche Betagh e Simili ne descrivono di identici.

Saussié in seguito ad un'operazione di cisti suppurata da echinococco nel fegato vide il formarsi di un tumore infiammatorio nella regione sottombelicale.

Jeambrau cita un caso in cui in seguito ad un'operazione di ernia si era sviluppato il tumore in corrispondenza della regione ombelicale.

E ancora di tumori infiammatori con sede nelle pareti dell'addome riferiscono casi Cosentino, Bozzolo, Solaro, Tansini, Guasoni e Scalone, tutti in operati di ernia.

Jarosky ha un caso pure con localizzazione alle pareti addominali, insorto, probabilmente, in seguito a una colica appendicolare.

Di origine pure appendicolare pare fosse il flemmone ligneo descritto da Heymann con sede alle pareti addominali.

Dolbeau descrive un caso con localizzazione nella regione soprapubica.

Losio, infine, un caso con sede sotto la cicatrice ombelicale.

Numerosissimi sono in letteratura i casi sviluppatisi nella cavità addominale a carico degli organi e del peritoneo. Nell'esposizione di questi casi terrò presente lo studio fatto dal Baggio.

Nella regione ileo-cecale videro svilupparsi dei tumori infiammatorii Lejars, Fasano.

Lambret e Pothérat riferirono due casi in cui la localizzazione era in uno il colon trasverso e nel secondo il colon ascendente.

Routier riporta un caso in cui la sede era il mesocolon e ch'egli osservò nel mentre operava un'ernia ombelicale.

Nella regione gastrica furono osservati tumori infiammatorii da Mayo-Robson, Lejars, Cassanello. A quest'ultimo è dovuta l'illustrazione di un caso con localizzazione pre-vescicale.

Altri casi con sede nell'intestino furono descritti da Lejars, Pothérat e Cassanello.

Anche nella regione epatica furono osservati tumori flogistici. Ricorderò i quattro casi di Mayo-Robson e i tre casi di Morian.

Delvoie descrive pure un caso di tumefazione sotto-epatica in cui il tumore era addossato all'angolo destro del colon.

Hofmeister in un caso di flemmone ligneo sviluppatosi in seguito ad una colecistite tifosa vide nel mentre operava che la sede del tumore era il tessuto preperitoneale.

A carico del tessuto grasso sottomucoso del colon si sviluppò il tumore infiammatorio descritto da Braun.

Proust illustrò un caso con sede all'angolo sinistro del colon sviluppatosi a carico del mesocolon trasverso, aderente completamente al colon stesso.

Cimino illustrò un caso con sede nel cavo di Retzius.

Cassanello descrive un caso con sede pre-vescicale in un individuo operato cinque anni prima per ernia, in cui un filo di seta era emigrato nella parete vescicale, sporgendo in vescica.

Cangitano riporta un caso con sede nelle vicinanze dell'appendice.

Sempre a localizzazione addominale sono i casi descritti da Boinet, Descroizilles, Mayo-Robson (retto e sigma), Cosentino (regione antro pilorico), Jaffe (colon), Arnsperger (flessura sigmoidea), Fioravanti (cieco), Haim (endocavitario, in seguito ad isterectomia vaginale), Wagner (in cui il tumore occupava quasi tutta la metà destra del ventre sino al bacino aderendo al cieco e all'epiploon), Le Dentu (intestino), Baggio (due casi con sede nel colon).

Ma se le localizzazioni di tali tumori infiammatori sono in prevalenza le regioni del collo e dell'addome pur tuttavia esistono in letteratura diversi casi nei quali vediamo una non comune sede.

Brauchli descrive un caso in cui la sede era data dalle parti molli dell'avambraccio.

Pignacco riferisce un caso in cui il tumore si era localizzato sul dorso del piede. Un'eguale sede ha il caso riportato da Spitzer.

Cosentino riporta ancora un caso in cui il tumore si era sviluppato nella regione metatarsica del secondo spazio.

Hagler riscontrò la presenza di un tumore flogistico sulla cicatrice residuata ad amputazione di una mammella.

Tansini illustra un caso con localizzazione nella ghiandola sottomascellare, in cui fu possibile rintracciare la causa in una resta di frumento.

Anche Scalone descrive tre casi con sede nella ghiandola sottomascellare.

Altre due localizzazioni rarissime si hanno nei due casi descritti da Moro e da Lorenz; nel primo il tumore infiammatorio aveva sede alla parete toracica, nell'altro sul cuoio capelluto.

Infine ricorderò il caso riferito da Arrou, che fu operato per sarcoma del cavo popliteo, e che l'esame istologico del pezzo anatomico dimostrò trattarsi di un tumore infiammatorio.

Dall'esposizione dei molti casi, dei quali mi è stato possibile prendere visione, risulta unica la localizzazione del tumore infiammatorio alla coscia, e molto rara nei riguardi degli arti. Nei quali, come risulta dai casi citati, è stata riscontrata in sole cinque osservazioni.

BIBLIOGRAFIA.

1. Alessandri. Estrat. del Boll. della R. Accad. di Roma, anno XXXI, fasc. 2°, 1905.
2. Arnsperger. M. a. d. G. d. M. u. Ch., XXI, p. 557, 1910.
3. Arrou. Soc. de Chir., Parigi, 22 novembre 1911.
4. Baggio. Policl., Sez. Chir., 1915, pag. 40 e 53. Accad. Med. di Roma, seduta 20 dicembre 1914.
5. Boinet. Union méd., 1876.
6. Bozzolo. L'Ospedale Maggiore, 1908, n. 1.
7. Brauchli. Diss. Zurich, 1897.
8. Braun. D. Z. f. Ch. C., p. I, 1909.
9. Cassanello. Gaz. degli Osp. e delle Clin., n. 94, 1908; Gaz. degli Osp. e delle Clin., n. 29, 1909.
10. Cimino. Accad. Scienze Med. di Palermo, seduta 28 giugno 1913.

11. COSENTINO. Policl., Sez. Chir., 1912, pag. 145.
12. DELVOIE. Soc. de Chir. de Paris, 8 giugno 1908.
13. DESCROIZILLES. Gazette des hôp., 1892.
14. DUVERGNEY. Soc. d'Anat. Journal D. M. de Bordeaux, 1900, Jahr. f. Ch., VI, 463.
15. DUPLAY. Bulletin Méd., 1897, n. 1.
16. EXNER. K. K. Gesellschaft d. Aerzte in Wien, 19 genn. 1906. Wiener klin. Woch., 1906, n. 3, p. 81.
17. FASANO. Gazz. d. Osp. e d. Clin., 1912, pag. 1345.
18. FILARDI. Policlin., Sez. Chir., 1917, pag. 345.
19. FIORAVANTI. Policlin., Sez. Chir., 1909, pag. 536.
20. HÄGLER. 1901. Congressbericht. Arch. v. Langembeck, Bd. 64, S. 375.
21. HAIM. Arch. f. Klin. Chir., 1909, Bd. 90, p. 496.
22. HEYMANN. D. m. Woch., 1911, p. 1837.
23. HOFMEISTER. Verh. d. D. G. f. Ch. XXXVII Congr., p. 234, 1908.
24. JAFFE. Verh. d. D. G. f. Ch. XXXVII Congr., p. 218, 1908.
25. JAROSKY. Prager med. Woch., 1910, n. 46; C. f. Ch. 1911, p. 243.
26. JEAMBRAU. Nouveau Montpellier méd., II serie, X.
27. KRAUSE. Centralblatt f. Ch., 1899, n. 17.
28. KUSNETZOFF. Archiv. v. Langembeck, Bd. LVIII. Centralblatt f. Ch. 1899, p. 830.
29. LAMBRET. XIX Congrès français de Chirurgie.
30. LE DENTU. Bull. de l'Acad. de méd., 16 novembre 1909.
31. LEJARS. La sém. méd., 1901, p. 220-237-245-283-340. — La sém. méd., 1905, p. 52. — La sém. méd., 1906, p. 589. — La sém. méd., 1907, p. 574. — Soc. Chir. Paris, 20 novembre 1907.
32. LORENZ. Münch. med. Woch., 1899, S. 612.
33. LOSIO. La Riforma Medica, 1918, n. 19.
34. MAYO-ROBSON. Brit. med. Journal, February 22, 1908.
35. MARTINOW. Chirurgie, Bd. IX, n. 54.
36. MARION. Archiv. gén. de Méd., 1903.
37. MASSANELLO. La Medicina Italiana, 1909, n. 9.
38. MORIAN. D. Z. f. Ch. CXIV, p. 277.
39. MORO. Boll. d. R. Accad. di Genova, 1907, n. 3.
40. MÜHSAM. Deut. Med. Wochens., 1901; Centralblatt f. Ch., 1901.
41. MÜLLER. Verh. d. D. G. f. Ch. XXXVII Congr., p. 220, 1908.
42. PAULIN. Gaz. des Hôp., 1884.
43. PICCININNI. Policlin., Sez. Chir., 1911, p. 433.
44. PIGNACCO. Morgagni, 1915, n. 4.
45. PONCET. Annales et Memoires de la Soc. de Chir., 27, V, 1896.
46. POTHERAT. Soc. Chir. Parigi, 4-11 dicembre 1907, p. 610.
47. PROUST. Soc. Chir. Parigi, 20 novembre 1907; La sem. méd., 1907, p. 574.
48. RECLUS. V Congrès de Chir., Paris, 1891; Gaz. des hôp., 1894; Soc. de Chir., 1896; Revue de Chir., 1896.
49. REMEDI. Sperimentale, 1903.
50. REYNER. Annales et Mémoires de la Soc. de Chir., 27, V, 1896.
51. ROUTIER. La Semaine médicale, 1917, p. 610.
52. SAUSSIÉ. Thèse de Paris, 1903.
53. SCALONE. Soc. Ital. di Chir., Roma, 1908; Giornale Internaz. delle Scienze Med., fascicolo 23, 1908.
54. SCHLOFFER. Archiv. f. Klin. Chir,. 1909, Bd. 88, p. I.
55. SIMILI. Soc. Med. Chir., Bologna, 7 febbraio 1910; Clin. Chir., 1910, p. 1325.
56. SOLARO. Policlin., Sez. Prat., 1912, p. 1077.
57. SPITZER. Wiener Klinische Wochen., 1897, n. 26.
58. STINELLI. Gazz. Intern. di Med., Chir. e Igiene, 1917, n. 27.
59. TANSINI. Riforma Med., 1911, n. 13; Rivista insubra di scienze mediche, 1911, n. 5.
60. VAN STOKUM. Treizième Congrès Français de Chir.
61. WAGNER. Munchener med. Woch., 1902, n. 46.
62. WEDRYCHOWSKY. Thèse de Paris, 1879.

Roma, 1921 — Tip. Cartiere Centrali. L. POZZI, ed. *resp.*
(48)

Anno XXVIII Roma, 15 agosto 1921 Vol. XXVIII-C (fasc. 8)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
DIRETTA DAL
Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO:

I.

CLINICA CHIRURGICA GENERALE DEL R. ISTITUTO DI STUDI SUPERIORI DI FIRENZE
diretta dal prof. E. BURCI

Sull'ematuria cosiddetta essenziale.

A proposito di un caso di glomerulo-nefrite cronica unilaterale, circoscritta, con pielite papillare e leucoplasia del bacinetto.

Prof. GIUSEPPE D'AGATA, aiuto on. e libero docente.

Credo di un certo interesse riferire un caso clinico di ematuria renale per pielo-nefrite cronica unilaterale, che un esame superficiale, non molto attento, avrebbe fatto senz'altro catalogare fra quei casi di ematuria cosiddetta essenziale. Sono stato spinto, inoltre, a comunicare la presente nota per alcune particolarità anatomo- e isto-patologiche, rilevate nel caso in esame e che si prestano a considerazioni su questioni patogenetiche non del tutto ben chiarite.

P... Luigi, di anni 30, celibe, muratore, da Pelago.

Nulla di notevole nell'anamnesi familiare. A 21 anni ammalò di un'affezione sub-acuta al ginocchio destro, non precisabile, che guarì completamente con una non prolungata immobilizzazione e con cure iodiche generali. Nega di essersi contagiato di malattie veneree e sifilitiche.

Nel 1915 fu dichiarato abile al servizio militare ed inviato in zona di guerra. Nel marzo 1917, senza causa apprezzabile, cominciò ad avvertire lievi dolori alla regione lombare destra, che si esacerbavano dopo uno strapazzo e si mitigavano con il riposo. Fu inviato ad un ospedale da campo e poi in un ospedale militare territoriale, dove ebbe sei mesi di licenza di convalescenza.

Durante tale periodo, in seguito a strapazzo del lavoro, notò emissione di urine rossastre, che ritornarono chiare, dopo qualche giorno di riposo. L'ematuria, constatata anche da un sanitario, si è ripresentata — durante il 1918 e il 1919 — altre tre volte, sempre in seguito a qualche strapazzo.

L'infermo asserisce di aver notato, circa un mese fa, manifesta emissione di sangue, intimamente commisto all'urina per due giorni, durante i quali soffrì di dolori, più intensi del solito, nella regione lombare destra e lieve dolenzia a sinistra. È stato colto di nuovo da ematuria tre giorni fa. Mai ha notato dei coaguli sanguigni nell'urina. Da alcuni giorni è in riposo e le urine

sono ritornate di colorito normale. Ha pollacuria diurna e notturna (3-4 minzioni per notte). È stato sempre apiretico.

Esame generale (10 novembre 1920). — Individuo in buone condizioni generali, sviluppo scheletrico regolare, masse muscolari valide, pannicolo adiposo scarso, colorito della cute e mucose visibili pallido. Sensorio integro. Sistema linfo-glandolare normale. Assenza di edemi. Temperatura 36.5-36.7.

Nulla a carico dell'apparato cardio-vascolare. Polso ritmico, valido (74').

All'esame dell'apparato respiratorio, lieve ipofonesi e respiro aspro in corrispondenza della regione apicale sinistra (R. 22').

Nulla a carico dell'apparecchio digerente e delle ghiandole annesse.

Esame speciale. — Nulla all'ispezione dell'addome. Alla palpazione non si apprezza alcuna resistenza. Con l'esame bimanuale si riesce, nelle profonde inspirazioni, a palpare il polo inferiore del rene destro, che si presenta lievemente ingrossato e dolente. Il rene sinistro non si palpa. Lieve dolenzia si provoca, premendo sul punto ureterico medio di sinistra.

Negativo l'esame radiografico del sistema urinario. Cutireazione alla von Pirquet e sieroreazione del v. Wassermann negative.

All'esame cistoscopico la vescica, di capacità di 230 cc., mostra lievi fatti di cistite cistica. Sbocchi ureterali fessuriformi, normali; lievemente arrossato quello di sinistra.

Col cateterismo ureterico si ha il seguente reperto:

Urine di sinistra. — *Colorito*: Giallo-rossastre torbide.
Albumina: Presente.
Urea: 8.78 ‰.
Sedimento: Molti leucociti e globuli rossi in discreto numero. Elementi epiteliali del bacinetto e dell'uretere.

Urine di destra. — *Colorito*: Giallo-chiaro limpide.
Albumina: Assente.
Urea: 15.62 ‰.
Sedimento: Qualche cellula ureterale.

Urine globali. — *Colorito*: Giallo-torbide.
Albumina: Tracce.
Urea: 21.3 ‰.
Sedimento: Numerosi leucociti, qualche globulo rosso e cellule delle alte vie urinarie.

Negativa riesce la ricerca microscopica del bacillo di Koch nelle urine.

Operazione. — Il 25 novembre 1920, con la diagnosi di probabilità di pielonefrite ematurica e dolorosa a sinistra, viene praticata dal prof. Burci la nefrectomia lombare sinistra, escidendo pure un piccolo tratto ureterale.

Decorso post-operatorio normale. L'infermo emette urina chiara, senza alcun elemento patologico. Notizie recenti confermano che il paziente sta bene, senza alcun disturbo urinario.

Esame anatomo- ed isto-patologico. — Rene lievemente aumentato di spessore: il diametro longitudinale dell'organo misura cm. 11, il trasversale cm. 6 e lo spessore massimo cm. 4.5. Capsula propria, leggermente ispessita, svolgibile dappertutto, meno facilmente in rapporto al polo superiore. In una porzione limitata di questo, sulla sua faccia posteriore, verso il limite tra il quinto superiore e i quattro quinti inferiori si nota una leggiera depressione periferica. Inciso il rene, secondo il taglio classico, appare normale il rapporto tra sostanza corticale e la midollare, che presentano aspetto non patologico. Eseguiti alcuni tagli, paralleli al precedente, si riesce a mettere in evidenza (in vicinanza della sopranotata depressione alla superficie dell'organo) un'alterazione macroscopica del tessuto renale, consistente in una limitata zona, a forma di piccolo cuneo, di colorito biancastro, come in preda a sclerotizzazione.

La pelvi renale è più estesa che di norma, con mucosa di aspetto vellutato, cosparsa di numerose formazioni granulari, alcune di apparenza claviforme o

papillare, più riccamente rappresentate nella porzione superiore e gradatamente decrescenti verso il dotto ureterale. Sulla faccia anteriore del bacinetto si mettono in evidenza due ben limitate placche leucoplasiche, di colorito bianco-perla, come due piccole goccie di cera, la maggiore delle quali misura circa 1.3 cm. di diametro. Il dotto ureterale si presenta lievemente ingrossato, ma ad architettura normale.

L'esame microscopico del rene (eseguito su molti pezzi anatomo-patologici, prelevati da varie parti dell'organo) ha fatto rilevare lievissime alterazioni a

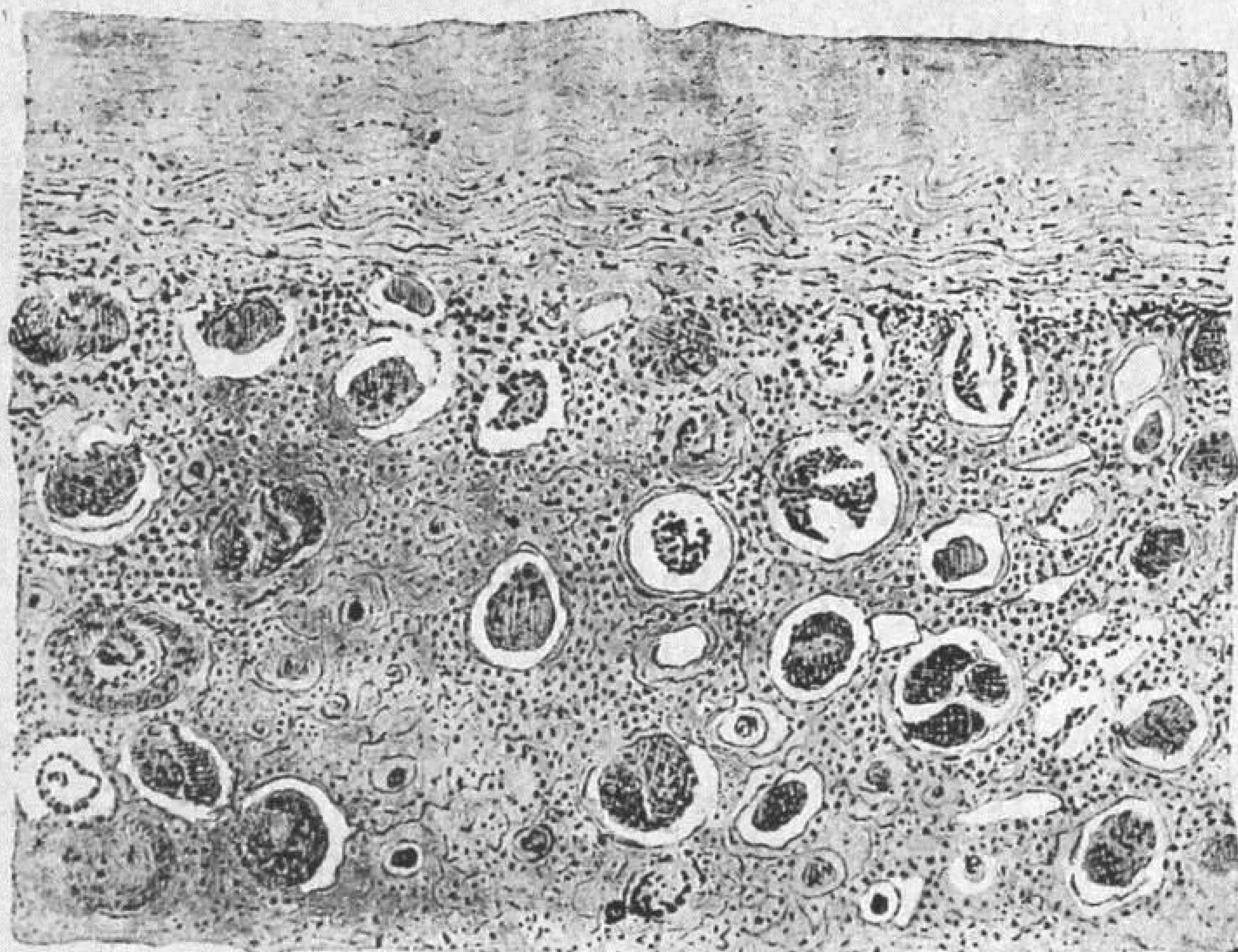


FIG. 1. — Capsula propria renale lievemente ispessita. Fatti di glomerulite con infiltrazione parvicellulare diffusa del tessuto renale.

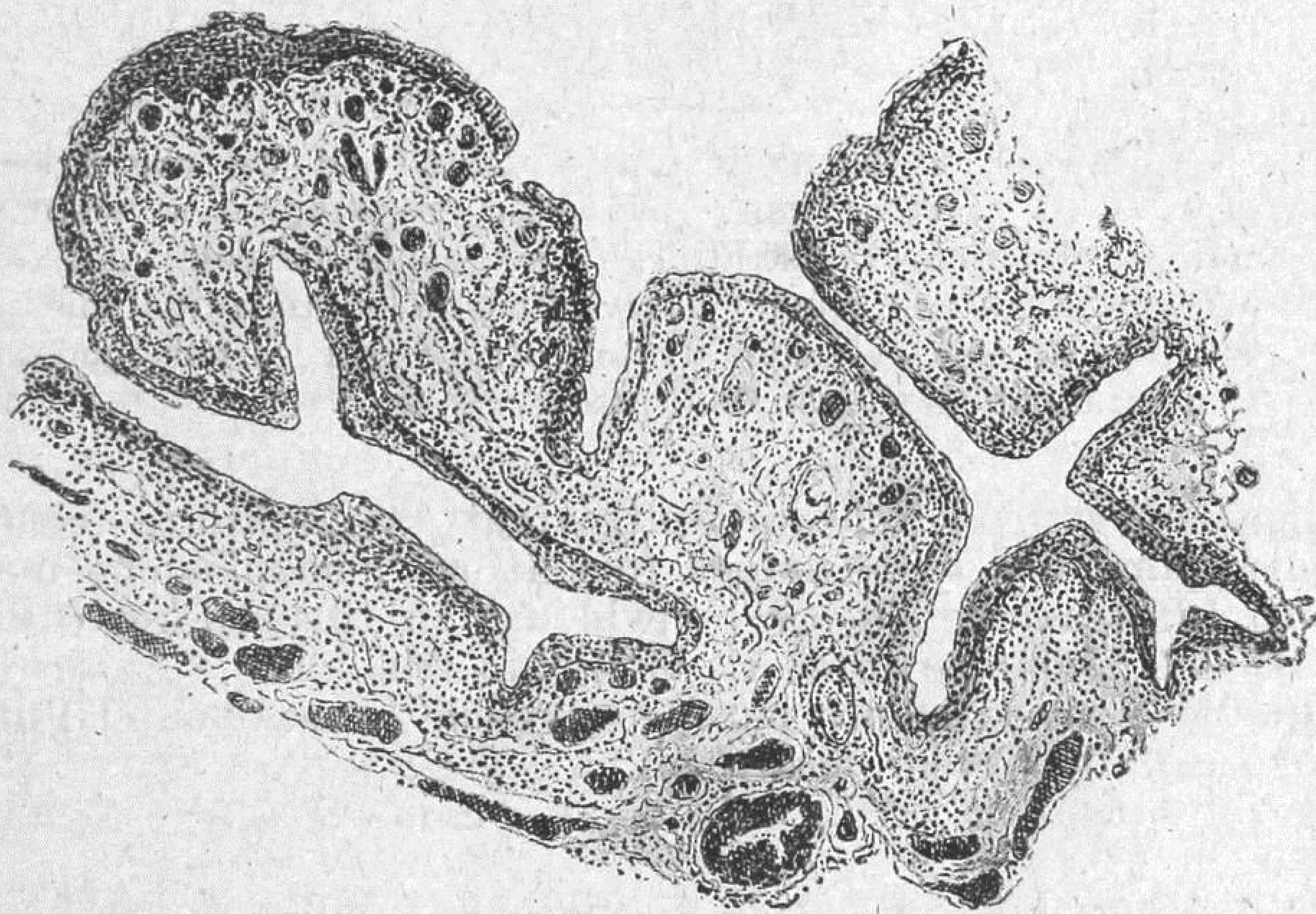


FIG. 2. — Mucosa del bacinetto renale, presentante evidenti formazioni villiformi e invaginazioni epiteliali.

carico del parenchima renale (rigonfiamento torbido e modica presenza di granuli lipo-lipoidei in alcuni tubuli), tranne in corrispondenza di quella piccola zona cuneiforme, messa in evidenza all'esame macroscopico e dove sono state riscontrate le seguenti principali alterazioni: 1° Evidenti fatti, più o meno intensi di glomerulite (fino alla atrofia e sclerosi del glomerulo e della capsula), con infiltrazione parvicellulare mononucleare diffusa del tessuto renale, in corrispondenza specialmente delle arteriole interlobulari (vedi fig. 1);

2° aumento del connettivo interstiziale, con scomparsa o quasi di molti canalicoli renali. Alcuni di questi si presentano in preda a degenerazione vacuolare, con epitelio più basso del normale e con lume occupato da sostanza granulosa, leggermente colorabile dall'eosina in rosa e dal v. Gieson in giallo; 3° a carico di alcuni vasi, specialmente delle arterie interlobulari, lievi fatti di endo- e meso-vasculite.

L'esame istologico della pelvi renale fa, a sua volta, rilevare nel connettivo sottoepiteliale, diffusa e modica infiltrazione in mezzo a capillari neoformati, alcuni dei quali presentano emorragie interstiziali per rottura di vasi. In alcuni punti la sopradetta infiltrazione, situata più profondamente, nel connettivo sottomucoso è nettamente circoscritta, a cumuli tondeggianti, da dare l'apparenza di formazioni follicolari linfoidi. La mucosa, ricoperta da uno strato epiteliale polistratificato, ad elementi poligonali, presenta evidenti estroflessioni di essa, a forma di villi o di papille (vedi figura 2ª). In alcuni punti si riscontrano invaginazioni claviformi o con diramazioni digitiformi, che si approfondano nel corion mucoso.

In corrispondenza delle notate placche leucoplasiche, la mucosa del bacinetto renale è ricoperta invece da epitelio pavimentoso stratificato, architettonicamente disposto come quello del rivestimento cutaneo normale. È da notare come il corion mucoso, che presenta struttura papillare (come quello dermico), in corrispondenza delle notate formazioni leucoplasiche non fa rilevare quelle note di infiltrazione, messe in evidenza in tutto il resto del connettivo sottoepiteliale del bacinetto. Così il passaggio tra epitelio a struttura mucosa normale e quello a rivestimento cutaneo avviene bruscamente; l'uno cioè cessa per dar luogo all'altro (vedi figura 3ª).



FIG. 3. — Mucosa del bacinetto renale al limite di una placca leucoplasica. Si nota il brusco passaggio tra epitelio a struttura mucosa (epitelio polistratificato ad elementi poligonali) con derma infiltrato, e quello a rivestimento cutaneo (pavimentoso stratificato con evidente strato corneo) con corion mucoso a struttura papillare, non infiltrato.

Nulla di importante a carico della tunica muscolare ed esterna connettivale del bacinetto.

Le notate alterazioni, a carico specialmente della mucosa, si presentano meno evidenti man mano che si osservano sezioni del bacinetto, in vicinanza del dotto ureterale, il quale presenta solo lieve infiltrazione parvicellulare del connettivo sottomucoso.

***

Prima di passare ad alcuni rilievi isto-patologici, in rapporto al problema patogenetico, s'impone una considerazione di natura clinica, in rapporto alla localizzazione della nefralgia renale, in quanto che nel nostro caso (come in quelli riferiti da Santini (1), da Perez (2) e da Morone (3)) si ebbero manifestazioni dolorose a carico del rene opposto, il cui polo inferiore si riusciva a palpare col metodo del Glenard. Dall'altra parte si rilevava nettamente dolente

il punto ureterico medio del lato sinistro; mentre il cateterismo ureterale metteva in rilievo la normale funzionalità del rene destro, facendo constatare la provenienza del sangue dal rene sinistro. Nella nostra osservazione l'intervento radicale sul rene sanguinante fece completamente scomparire anche i dolori nel lato opposto.

L'esame isto-patologico di alcuni pezzi di tessuto renale, non ci avevano dapprima illuminato sulla causa anatomica della malattia. In seguito, però, eseguite molteplici sezioni, prelevati da più varî punti dell'organo, è stato possibile mettere in evidenza delle nette, limitate e accentuate lesioni a carico del rene; lesioni, che sarebbero sfuggite ad un esame superficiale, data la loro topografica disposizione a zone circoscritte.

Questo nostro caso, come molti altri della letteratura, ci ammaestra come realmente siano da ritenersi insufficienti per la diagnosi tutti quegli esami, che alcuni autori hanno eseguiti su piccoli pezzi di tessuto renale, tolto alla biopsia operatoria, o prelevati da limitate zone dell'organo estirpato e dove non siano stati sfruttati tutti i mezzi di indagine isto-chimica. Mentre in tale materia, scrive Maiocchi (4), il reperto positivo soltanto ha un valore, il reperto negativo non porta a nessuna conclusione, se la ricerca non è eseguita in modo assolutamente perfetto.

Sono divenute classiche e riportate dalle varie pubblicazioni sull'argomento, le osservazioni riferite da Hofbauer (5) e da Nicolich. Nel primo caso non fu notata alcuna alterazione macroscopica, capace di spiegare la grave ematuria datante da parecchi anni, mentre l'esame microscopico mise in evidenza delle lesioni a carico dei glomeruli e dei tubuli contorti.

In quello di Nicolich (6), in cui fu praticata la nefrectomia per ematuria unilaterale da causa ignota, il rene estirpato fu riconosciuto sano, anche microscopicamente dall'anatomo-patologo di Trieste e di Vienna. Recandosi il Nicolich a Parigi, per assistere al Congresso internazionale di urologia, portò con sè il pezzo anatomico e i preparati isto-patologici. Alcuni di questi furono osservati da Albarran, che notò dei fatti di glomerulo-nefrite interstiziale, giudizio confermato da Mótz.

Dunque alterazioni del rene parziali, limitate (parcellari, secondo l'espressione di Albarran), poco significanti in alcuni casi, possono essere cause di ematuria, come fin dal 1908 ebbe a sostenere lo stesso Albarran (7) e come, un anno dopo, ribadivano Malherbe e Legueu (8) in una relazione al Congresso dell'Associazione francese di urologia.

In un recente lavoro (1920) Taddei (9) (alla cui monografia rimando per l'estesa bibliografia sull'argomento), riportando parecchi casi venuti alla sua osservazione, in base ai suoi reperti e a quelli degli altri autori, crede che nelle ematurie già dette essenziali siano predominanti le lesioni interstiziali, glomerulari, vascolari, mentre nei casi, a sindrome dolorosa, prevalgano le lesioni di nefrite parenchimatosa o epiteliale cronica. Questo autore ha pure insistito sulle non rare, concomitanti lesioni della pelvi renale.

Le alterazioni di tale organo, mentre dalla maggioranza degli autori non sono state considerate (mancando per lo più l'esame anatomo- ed isto-patologico), da altri sono state valorizzate più che le lesioni renali, in rapporto alla

patogenesi della sindrome ematurica. Così Naynyn (10), Askanazi (11) e Kasumoto (12), avendo posto in rilievo nei loro casi delle ecchimosi del bacinetto e delle rotture vascolari, credettero che il substrato anatomico dell'ematuria dovesse essere riferito a lesioni della pelvi renale. Nel caso riferito da Haynes (13) l'esame istologico mostrò, oltre una leggiera sclerosi renale, dei fatti pielitici, essendo la mucosa del bacinetto ispessita e percorsa da vasi neoformati con focolai emorragici. Solieri e Zanellini (14), avendo riscontrato iperplasia dei follicoli sottoepiteliali della pelvi renale (pielite granulosa sec. v. Frisch) credettero attribuire a questa la causa dell'ematuria. Il Taddei (l. c.) a ragione sostiene, invece, « che le lesioni del bacinetto non debbano essere ritenute come lesioni primitive, ma come successive all'affezione renale, con ogni probabilità di natura ematogena (date le lesioni vascolari e glomerulari) e forse tossi-infettiva ». Nel nostro caso, avendo avuto occasione di riscontrare lesioni iniziali in alcune sezioni istologiche, e avendo notato in molte di queste alterazioni e sclerosi del glomerulo, senza lesioni interstiziali, dovute a lesioni vasali (che avrebbero potuto spiegare tali alterazioni), si è venuta a formare in me la convinzione che l'alterazione del glomerulo — in tal caso — fosse dovuta probabilmente ad eliminazione di sostanze tossiche, che abbiano primitivamente leso il glomerulo, quale apparato escretore.

In relazione al reperto delle placche leucoplasiche, riscontrate nel caso in esame, non posso associarmi all'opinione della maggior parte degli autori, che con Hallé (15) credono che la leucoplasia del bacinetto sia l'espressione di un processo flogistico cronico. Questo agendo sulla mucosa pelvica riescirebbe a provocare la metaplasia epiteliale, cioè la trasformazione dell'epitelio poliedrico stratificato del bacinetto in epitelio pavimentoso stratificato del tipo malpighiano, ad evoluzione cornea. Data la gran frequenza degli stimoli flogistici cronici del bacinetto renale male si comprenderebbe la rarità di tale reperto, riscontrato solo in 6 casi della letteratura, secondo Lecène (16) e Beer (17).

Con la teoria dello stimolo flogistico cronico, riuscirebbe d'altronde non facile, nel nostro caso, la spiegazione del reperto negativo dell'infiltrazione in corrispondenza dell'epitelio a rivestimento cutaneo, mentre questa non manca nel resto della pelvi a struttura mucosa, quale espressione di fatti infiammatorii. Nei tratti di transizione, poi, come sopra abbiamo notato, il passaggio dall'uno all'altro epitelio avviene bruscamente: in nessun punto mi è stato possibile mettere in evidenza una graduale trasformazione dell'un tipo epiteliale nell'altro. Le due produzioni sono nettamente e costantemente individualizzate!

Per tali considerazioni (pur non escludendo che in alcuni casi di leucoplasia del bacinetto si possa invocare l'azione flogistica cronica, capace di determinare processi metaplasici dell'epitelio della mucosa di tale organo), sono del parere, che — nel nostro caso — le rilevate formazioni leucoplasiche siano da riportare a malformazione congenita dell'apparato urinario e quindi ad una eterotipia ectodermica. Tale concezione patogenetica trova facile spiegazione, se si tiene conto dei rapporti che intercedono — in alcuni stadi della vita embrionale — tra uretere primitivo, canale escretore del pronephros ed ele-

menti ectodermici. (Consultare a tal proposito il trattato di Fr. Keibel e Fr. Mall nel capitolo « Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtorgane » in Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, Leipzig, 1911, con speciale riguardo alla figura 543 di tale trattato).

***

Riassumendo, anche il caso in esame sta a dimostrare, o a confermare per lo meno, come, con osservazioni esatte ed estese a tratti diversi del parenchima renale e del bacinetto, sia possibile trovare un substrato anatomico in molti di quei casi, che passavano alcuni anni addietro sotto la denominazione di ematuria essenziale.

In questo caso la rilevata ematuria, a lieve sindrome dolorosa, era da mettere in dipendenza ad un processo di glomerulo-nefrite unilaterale, parcellare nel senso di Albarran, con concomitanti lesioni della pelvi renale (pielite papillare, proliferante). Queste ultime sono da considerare come espressione di un processo infiammatorio cronico, non specifico, e secondario alla lesione renale. Il reperto di limitate zone leucoplasiche nel bacinetto non deve essere considerato come dovuto a metaplasia epiteliale, ma come una eterotipia ectodermica.

LAVORI CITATI.

1. Santini. *Sulle ematurie cosidette essenziali.* Rivista Urologica, 1910.
2. Perez. *Sul trattamento chirurgico della nefrite.* Il Policlinico, Sez. Chir., 1902.
3. Morone. *Nefralgie e nefralgie ematuriche.* Il Morgagni, Rivista, luglio 1913.
4. Maiocchi. *Ematurie renali.* La Clinica Chirurgica, n. 2, 1910.
5. Hofbauer. Mittheilungen aus den Grenzg. der Med. u. d. Med., Band V, 1900.
6. Nicolich. Associat. franç. d'urologie, Ve Session, 1901.
7. Albarran. *Diagnostic des Hématuries rénales.* Ann. de mal. génito-urinaires, 1898. — *Hématuries dans les néphrites chroniques.* Ann. génito-urinaires, 1905.
8. Malherbe et Legueu. *Des hématuries essentielles.* Congrès de l'Assoc. française d'urologie, oct. 1899.
9. Taddei. *Le pielo-nefriti croniche unilaterali ematuriche e dolorose.* Archivio italiano di Chirurgia, vol. II, fasc. 4, 1920.
10. Naynyn. *Haematurie aus normalen Nieren u. bei Nephritis.* Mitteil. aus. d. Grenz. d. Med. u. Chir., Bd. V, 1900.
11. Askanazi. Zeitschrift f. klin. Mediz., Bd. LVIII, 1906.
12. Kasumoto. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. LXXXIX, 1907.
13. Haynes. *Essential hematuria.* Annals of Surg., 1908.
14. Solieri e Zanellini. *Ematuria da follicoli linfoidi sottomucosi della pelvi renale.* La Clinica Chirurgica, 1905.
15. Hallé. Annal. des malad. génito-urinaires, vol. XIV, 1896.
16. Lecène. *Un cas de leucoplasie du bassinet.* Journal d'urologie, n. 2, 1913.
17. Beer. *Leukoplakia of the pelvis of the kidney and its diagnosis.* The American Journal of the medical Sciences, n. 2, 1914.

Consultare per la bibliografia sulle « pielo-nefriti croniche unilaterali ematuriche e dolorose » la recentissima monografia del Taddei, pubblicata nell'*Archivio italiano di Chirurgia*, fasc. 4, 1920.

II.

Istituto di Patologia Generale della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. G. Galeotti

La plastica epiploica del Mesenterio.

Dott. prof. Luigi Torraca.

È noto già da parecchio tempo per le esperienze di Litten, di Madelung, di Benker, di Maas, di Sprengel, di Schloffer, di Marck, di Bolognesi, di Leotta e di altri che l'interruzione, per taglio o per semplice legatura, delle arterie meseraiche provoca nell'intestino disturbi assai gravi, i quali, quando vengano superati certi limiti, mettono capo alla cancrena intestinale.

Tansini ha creduto a questo proposito di dover distinguere l'isolamento dell'intestino dal mesenterio in *relativo* ed *assoluto*, a seconda che l'interruzione avviene al disopra o al disotto delle arcate vasali, ed, in base ad alcuni suoi esperimenti, ha trovato in primo luogo che l'intestino è in generale più resistente al primo che al secondo modo di isolamento, e poi che il tenue sopporta il distacco meglio del crasso.

Le conclusioni di Tansini vennero contradette da Zesas il quale affermò di non aver trovato differenze di sorta nel comportamento del tenue e del crasso, nè tra le interruzioni al disopra e quelle al disotto delle arcate vasali, ma furono in seguito confermate da Benker e da Reichel prima e più recentemente da Scudder ed in parte da v. Haberer.

Quanto al limite massimo a cui si può giungere nel distacco dell'intestino dal mesenterio senza pericolo di cancrena gli apprezzamenti variano da un autore all'altro. Secondo Tansini il tenue potrebbe sopportare un isolamento *relativo* di 8 cm. ed uno *assoluto* di 7 cm., mentre per il crasso le proporzioni sarebbero rispettivamente di 6 e di 5 cm. Orecchia e Chiarelli hanno provocato la cancrena del tenue superando nell'isolamento la lunghezza di 8 cm., in un solo caso un cane sopportò il distacco di 11 cm. di intestino. Beuker invece, confermando alcune osservazioni di Madelung, abbassa il limite massimo di resistenza dell'intestino al distacco del mesenterio a 2 soli cm. che Niederstein aumenta a 5; mentre v. Haberer dà al contrario delle cifre anche superiori a quelle di Tansini, e cioè da 7,5 a 9 cm.; di più, e contrariamente alle osservazioni di quest'ultimo, v. Haberer giudica il grosso intestino più resistente del tenue.

Per rimediare alla soppressione della circolazione meseraica, senza ricorrere alla resezione delle anse intestinali, si è pensato di avvolgerle nel grande omento a cui, in seguito a numerose osservazioni cliniche e sperimentali, sembra che si possa riconoscere non solo la proprietà di proteggere la cavità peritoneale dalle eventuali minacce di infezione, ma anche quella di compensare la deficienza di irrorazione sanguigna dei vari organi addominali.

E così Isobe ha creduto di poter affermare che l'avvolgimento epiploico del rene dà luogo alla formazione di vie derivative così importanti da rendere

innocua la legatura della vena emulgente, e Parlavecchio, sempre nel rene, sarebbe riuscito a dimostrare addirittura la possibilità di sostituzione dell'arteria renale da parte delle aderenze vascolari che si stabiliscono tra i vasi renali e quelli dell'epiploon avvolto intorno all'organo o introdotto in apposite incisioni del parenchima.

Nella *milza* invece, secondo De Renzi e Boeri, l'avvolgimento epiploico potrebbe compensare soltanto una parziale soppressione della circolazione arteriosa, perchè la legatura del tronco principale dell'arteria splenica condurrebbe, malgrado la protezione epiploica, alla necrosi dell'organo seguita dal suo riassorbimento.

Più recentemente Burdenko, in seguito ad alcuni esperimenti eseguiti sul cane e sul coniglio, è venuto alla conclusione che provocando l'aderenza dell'epiploon alla superficie del fegato si può, anche in breve tempo, e cioè in quattro giorni al massimo, ottenere una neoformazione di vasi sanguigni così copiosa da rendere compatibile la legatura dell'arteria epatica con la sopravvivenza dell'organo o per lo meno della maggior parte di esso.

Oltre questi dati sperimentali alcune osservazioni cliniche di chirurgi inglesi farebbero infine credere che le arterie epiploiche possano svilupparsi al punto di sopperire alla nutrizione di tumori anche voluminosi divenuti aderenti all'omento e talora senza conservare le loro connessioni con il punto primitivo di origine.

Per quello che riguarda l'intestino i primi tentativi di sostituire il mesenterio con l'epiploon mi sembra siano quelli di Benker il quale, mentre aveva osservato la cancrena dell'intestino in seguito al distacco di soli 2 cm. di mesenterio, in 3 cani, avendo avvolto le anse intestinali isolate per 6 cm. nell'epiploon, vide tutti e tre gli animali sopravvivere all'operazione. All'autopsia in due casi si constatò integrità dell'ansa isolata, nel terzo la parete intestinale presentava, al disotto del rivestimento epiploico, una soluzione di continuo.

Tarsia in Curia, il quale ignorava le esperienze di Benker, avvolgendo nell'epiploon delle anse intestinali private del mesenterio per una lunghezza variante dai 9 ai 15 cm., vide gli animali sopportare perfettamente l'intervento. Secondo Tarsia il rivestimento epiploico non riesce affatto a far sopravvivere le pareti dell'ansa isolata alla soppressione della circolazione meseraica, ma impedisce che il contenuto intestinale venga, per la inevitabile necrosi, a contatto del peritoneo. In un secondo tempo il manicotto epiploico, trasformandosi in un tubo di connettivo sostituirebbe il tratto di intestino distrutto, permettendo alla circolazione intestinale di continuare a compiersi regolarmente.

Quasi contemporaneamente a questa del Tarsia compariva una comunicazione di Lanz il quale affermava di avere con successo proceduto alla sostituzione di un lungo tratto del mesenterio per mezzo dell'omento.

Il metodo seguito da Lanz è però, e nella tecnica e nel concetto informatore, essenzialmente diverso da quello usato dai precedenti sperimentatori, perchè egli anzichè avvolgere l'epiploon intorno alle anse distaccate, ne suturava semplicemente il margine al punto di attacco del mesenterio sull'intestino.

In quattro interventi successivi egli riuscì in tal modo ad isolare in un cane 51 cm. di intestino, e le anse così trattate, alla fine dell'esperimento, pur presentandosi alquanto accorciate e ristrette, conservavano la loro motilità. In un secondo esperimento però, essendo stati distaccati tutti in una volta 50 cm. di intestino, non ostante la omentopessia, l'animale morì per cancrena dell'ansa isolata. A queste esperienze Lanz aggiunge il resoconto di un caso clinico nel quale durante l'esecuzione di una Billroth II, essendo stata recisa l'arteria colica media, anzichè resecare il colon egli si contentò di fissare il margine dell'epiploon a quello del mesocolon trasverso e l'infermo guarì senza disturbi.

Scudder, ripetendo le esperienze di Lanz su quattro cani, ha visto che sezionando il mesenterio rasente all'intestino questo resiste finchè la lunghezza del taglio non supera i 5 cm.: avendo invece isolato un'ansa di 10 cm. malgrado la omentopessia alla Lanz l'animale morì.

V. Haberer operando delle anse intestinali di isolamento assoluto e di consecutiva plastica epiploica, ora col metodo di Lanz ora con l'avvolgimento, ha avuto pessimi risultati. Di 9 cani infatti 4 morirono per cancrena dell'ansa dopo il distacco di 13, 14, 23, 24 cm. di mesenterio; uno morì per emorragia, e 3 soli sopravvissero, ma la lunghezza del tratto isolato era stata soltanto di 7,5-9 cm. e cioè press'a poco quella che è ben sopportata dall'intestino senza bisogno di plastiche protettrici.

Secondo v. Haberer l'isolamento dell'intestino, anche al disopra delle arcate vasali, non è sopportato oltre un certo limite, che egli stabilisce a 15 cm., e quanto alla plastica epiploica la sua ultima conclusione è che, se la circolazione della parete intestinale è irrimediabilmente compromessa, il processo di neoformazione vasale da parte dell'epiploon non può giungere in tempo per impedire la necrosi dei tessuti.

Shelton Horsley e Coleman hanno operato di isolamento assoluto dell'intestino 8 cani; in uno di questi dopo il distacco di un'ansa di ileo lunga 8 pollici (20 cm.) non venne eseguita l'omentoplastica e l'animale morì per perforazione della parete dell'intestino interessato; negli altri 7 cani invece l'isolamento del tenue, per una lunghezza variante da 2 a 5 pollici (5-12,5 cm.), seguito dall'avvolgimento nell'epiploon fu benissimo sopportato, ed il tratto di intestino isolato fu trovato in buone condizioni di nutrizione dopo un periodo di tempo variante da 15 a 49 giorni.

In un caso vi era dilatazione dell'intestino al disopra del segmento operato; i vasi dell'epiploon avvolgente l'ansa si presentavano generalmente alquanto ingrossati.

Mentre perciò per l'isolamento puro e semplice dell'intestino le conclusioni dei vari osservatori, salvo qualche divergenza nei particolari, sono in massima d'accordo, per quello che riguarda le conseguenze dell'avvolgimento nell'epiploon delle anse distaccate le idee non potrebbero essere più discordi; perchè mentre Benker e Tarsia ammettono che esso sia di utilità indiscutibile e Shelton Horsley e Coleman sono addirittura del parere che potrebbe con vantaggio sostituire la resezione, v. Haberer non solo la ritiene del tutto inutile, ma sospetta che essa possa riuscire perfino dannosa.

Quanto all'esperimento di Lanz esso viene giudicato poco probante, sia perchè il taglio del mesenterio non fu eseguito proprio rasente all'intestino e si può sospettare perciò che qualche arcata vasale sia stata risparmiata (Tarsia), sia, perchè operando a tappe, come ha fatto Lanz, è probabile che avvengano nelle pareti intestinali delle modificazioni della rete vasale tali da renderle adatte a sopportare la soppressione di più estese porzioni del mesenterio (v. Haberer). Riguardo poi al caso clinico riferito dal chirurgo olandese, bisogna ricordare che nell'uomo al taglio dell'arteria colica media, non segue sempre irrimediabilmente la necrosi del colon (Cuneo, Ombredanne).

Tecnica degli esperimenti.

Le operazioni vennero eseguite su cani in narcosi morfio-eterea. In alcune esperienze di controllo fu eseguito l'isolamento dell'intestino col taglio del mesenterio sia al disopra che al disotto delle arcate vasali; in altre esperienze al distacco dell'intestino si fece seguire il suo avvolgimento nell'epiploon.

L'isolamento relativo fu ottenuto con il taglio di una o più arterie meseraiche tra due legature; l'isolamento assoluto si praticava allacciando una o due arterie del mesenterio e le corrispondenti arcate vasali od asportando il tratto di mesenterio compreso tra le legature; si poneva la più grande attenzione perchè lungo l'attacco intestinale del meso il taglio radesse esattamente la superficie dell'ansa interessata in modo da non risparmiare nessuna arcata vasale.

La omentoplastica si praticava facendo passare il margine libero dell'epiploon attraverso l'apertura del mesenterio, prodotta dal taglio eseguito per distaccarne l'intestino, e nel ribattere poi l'omento intorno all'ansa interessata. La fissazione del manicotto avveniva per mezzo di punti di seta che assicuravano il margine libero dell'epiploon alla superficie di questo, in modo da formare un tubo da cui però l'intestino non rimanesse in alcun modo compresso; i due estremi del manicotto epiploico erano poi suturati alla sierosa intestinale a qualche centimetro di distanza dal punto in cui erano state legate le arcate vasali, in modo che non solo l'ansa distaccata, ma anche un piccolo tratto di intestino normale fosse coperto dall'omento.

Fissazione dei pezzi anatomici in soluzione acquosa di formalina (10 %); colorazione dei preparati con emoallume eosina.

PROTOCOLLO DEGLI ESPERIMENTI.

1ª Serie. — Esperimenti di isolamento dell'intestino.

A) *Isolamento al disopra delle arcate vasali.*

a) *Esperimenti sul tenue.*

Esperimento I: Cane maschio del peso di Kg. 12.

9 dicembre: operazione. Legatura in 2 punti di un'arteria meseraica e della rispettiva vena, asportazione del tratto compreso tra le due legature, e chiusura dell'addome.

Il 15 dicembre, si uccide il cane.

Autopsia. — Aderenze epiploiche con alcune anse intestinali; l'ansa interessata è di apparenza normale, ma è piegata a ferro di cavallo per alcune aderenze del mesenterio.

Esame microscopico. — Le pareti dell'intestino non presentano altre alterazioni all'infuori di qualche zona di necrosi della estremità di alcuni villi, rivelata dalla scomparsa dell'epitelio di rivestimento o da alterazioni cellulari (deformazione e scomparsa dei nuclei, scomparsa dei confini cellulari); anche qualche punto delle tuniche muscolari mostra fenomeni di regressione (scomparsa dei confini cellulari).

Esperimento II. — Cane maschio del peso di Kg. 9.

17 dicembre: operazione. Con la tecnica su esposta si legano 2 arterie meseraiche. Il tratto di mesenterio asportato ha un diametro massimo di 10 cm. Chiusura dell'addome.

Il 4 gennaio si uccide il cane.

Autopsia. — Il tratto sottostante all'ansa operata è alquanto ristretto, mentre la porzione soprastante conserva il diametro normale. L'ansa interessata appare normale. Aderenze del tenue col mesenterio.

Esame microscopico. — Mucosa con forte sfaldamento dell'epitelio accompagnato da fenomeni regressivi (scomparsa dei nuclei e dei confini cellulari) e da abbondante infiltrazione linfocitaria. Sottomucosa alquanto diminuita di spessore. Le tuniche muscolari sono assottigliate e le fibrocellule muscolari presentano alterazioni nucleari e vacuolizzazione del protoplasma.

Esperimento III. — Cagna del peso di Kg. 7,500.

16 marzo: operazione. Sempre con la stessa tecnica si allacciano e si resecano 3 arterie meseraiche. L'ansa interessata, che è lunga circa 20 cm., dopo la sezione del mesenterio diviene alquanto cianotica e si contrae leggermente.

Il 29 marzo si uccide il cane.

Autopsia. — Aderenze dell'epiploon con la incisione laparotomica. L'ansa operata presenta un inginocchiamento dovuto ad aderenze del mesenterio. Essa al tatto sembra alquanto più rigida del normale.

Esame microscopico. — Le pareti dell'intestino sono in buone condizioni; non si riscontrano infatti in esse le alterazioni notate negli esperimenti precedenti.

b) *Esperimenti sul crasso.*

Esperimento XVIII. — Cagna del peso di Kg. 7.

9 dicembre: operazione. Si allaccia in due punti, e si taglia tra le due legature, un grosso ramo dell'arteria colica media prima che esso si biforchi in due arcate vasali. Chiusura dell'addome.

Dopo l'operazione l'animale rimane in ottime condizioni tanto che dopo 8 giorni si procede su di esso ad un secondo esperimento.

Esperimento XIX. — 17 dicembre, operazione. — Sullo stesso animale dell'esperimento precedente si procede alla legatura dell'arteria colica destra al disopra della sua divisione.

Il 1° gennaio, si uccide il cane.

Autopsia. — Si trova il cieco alquanto dilatato ed aderente ad alcune anse del tenue; un'ansa di tenue aderisce anche al mesocolon. Le pareti del crasso non presentano alterazioni sensibili.

Esame microscopico. — La mucosa non presenta alterazioni, salvo in qualche punto una certa desquamazione dell'epitelio.

Nelle tuniche muscolari può osservarsi, in tratti limitati un leggero stato di edema.

La sottosierosa è alquanto ispessita. A livello dell' attacco meseraico si nota una infiltrazione leucocitaria. I vasi sembrano alquanto dilatati.

B) Isolamento al disotto delle arcate vasali.

a) *Esperienze sul tenue.*

Esperimento IV. — Cane del peso di Kg. 9.

18 febbraio: operazione. Legatura di un'arteria meseraica e delle corrispondenti arcate vasali ed asportazione del triangolo meseraio compreso tra le tre legature, tagliandolo ben rasente all'intestino. L'ansa isolata è lunga

8 cm. Al momento della sezione del mesenterio essa si contrae fortemente e diviene cianotica.

Chiusura dell'addome.

Il 7 marzo si uccide il cane.

Autopsia. — L'ansa isolata è accorciata (circa 6 cm. di lunghezza), presenta un leggero inginocchiamento ed è alquanto dilatata. Al tatto appare più rigida della norma. Essa aderisce largamente all'epiploon.

Esame microscopico. — I villi della mucosa presentano alla loro estremità una forte desquamazione dell'epitelio, nelle tuniche muscolari si notano estesi focolai degenerativi caratterizzati da scomparsa dei limiti cellulari, vacuolizzazione del protoplasma, impallidimento e scomparsa dei nuclei. I vasi sono considerevolmente dilatati.

Esperimento V. — Cane maschio del peso di Kg. 7.

19 febbraio: operazione. Tecnica come per l'esperimento precedente. La ansa isolata è lunga circa 10 cm.

Il 21 febbraio il cane muore.

Autopsia. — Peritonite purulenta generalizzata. Aderenze dell'epiploon con un convoluto delle anse del tenue al centro del quale trovasi quella isolata; essa è completamente necrotica, ma senza visibili perforazioni. L'intestino contiene un'abbondante quantità di una sostanza nera picea (sangue).

Esperimento VI. — Cane maschio del peso di 8 Kg.

25 febbraio: operazione. Con la stessa tecnica si isola un'ansa di tenue lunga 12 cm. Chiusura dell'addome.

Il 28 febbraio l'animale muore.

Autopsia. — Peritonite diffusa; aderenze dell'epiploon e di alcune anse intestinali con l'ansa isolata, la quale è completamente necrotica e presenta a metà della sua lunghezza a livello del margine meseraico una larga perforazione.

b) *Esperienze sul crasso.*

Esperimento XI. — Cagna del peso di Kg. 6.

27 novembre: operazione. Sopra un'arcata vasale si eseguono due legature alla distanza di 7 cm. l'una dall'altra. Nello spazio tra esse compreso si taglia il mesocolon rasente l'intestino che immediatamente si contrae divenendo cianotivo. Chiusura dell'addome.

Il 13 dicembre si uccide il cane.

Autopsia. — Il tratto di intestino isolato aderisce ai legamenti uterini.

Esame microscopico. — Nelle tuniche muscolari non si notano alterazioni degne di nota, salvo che nei gangli nervosi i cui elementi appaiono diminuiti di numero ed in varia guisa degenerati. Nella mucosa si possono trovare dei tratti anche abbastanza estesi di gravi alterazioni dell'epitelio che in alcuni punti è anzi completamente scomparso.

Esperimento XII. — Cagna del peso di Kg. 5.

27 novembre: operazione. Con la tecnica ora descritta si isola un'ansa di grosso intestino della lunghezza di 11 cm. Chiusura dell'addome.

Il 3 dicembre il cane muore.

Autopsia. — Peritonite generalizzata. Aderenze fibrinose tra l'epiploon ed alcune anse del tenue con l'ansa isolata, la quale è in completo sfacelo ed in più punti perforata.

Esperimento XVI: Cane maschio del peso di Kg. 7.

12 dicembre, operazione. Sempre con lo stesso procedimento si isola un tratto di intestino crasso lungo 9 cm. Chiusura dell'addome.

Il *30 dicembre* si uccide il cane. *Autopsia*: L'ansa isolata, di colorito leggermente cianotico aderisce all'epiploon e a due anse del tenue. Apertala si osservano sulla mucosa alcune chiazze emorragiche.

Esame microscopico. — Nella mucosa si osservano fatti necrotici dell'epitelio il quale presenta un notevole sfaldamento ed in alcuni punti è completamente scomparso e focolai emorragici del chorion. I vasi appaiono alquanto dilatati. Le tuniche muscolari non sembrano gran che alterate, salvo nei punti corrispondenti alle aderenze della sierosa in cui si nota nei loro strati più esterni un certo edema.

II Serie. — Isolamento dell'intestino al disotto delle arcate vasali ed avvolgimento epiploico delle anse isolate.

A) *Esperienze sul tenue.*

Esperimento VII. Cane maschio del peso di Kg. 8.

6 dicembre, operato. Si legano un'arteria meseraica e la relativa vena con le corrispondenti arcate vasali. Si asporta il triangolo meseraico compreso tra le 3 allacciature e si asporta inoltre la sierosa dell'ansa isolata che è lunga un 10 cm. L'ansa si contrae fortemente e diviene cianotica; intorno ad essa con la tecnica descritta si avvolge e si fissa l'epiploon. Chiusura dell'addome.

Il *30 dicembre* si uccide il cane che è molto dimagrato.

Autopsia. — L'ansa operata, che è una delle prime del tenue, presenta un inginocchiamento, l'epiloon che la ricopre ha apparenza normale. Il tenue a monte del tratto isolato è leggermente dilatato, mentre al disotto di esso appare alquanto ristretto.

Esame microscopico. — Le estremità dei villi appaiono necrotiche e ridotte a blocchi di sostanza omogenea, mentre l'epitelio è scomparso. Nel chorion vi è una forte infiltrazione linfocitaria. La sottomucosa e la tunica muscolare circolare sembrano ben conservate, nello strato longitudinale si nota

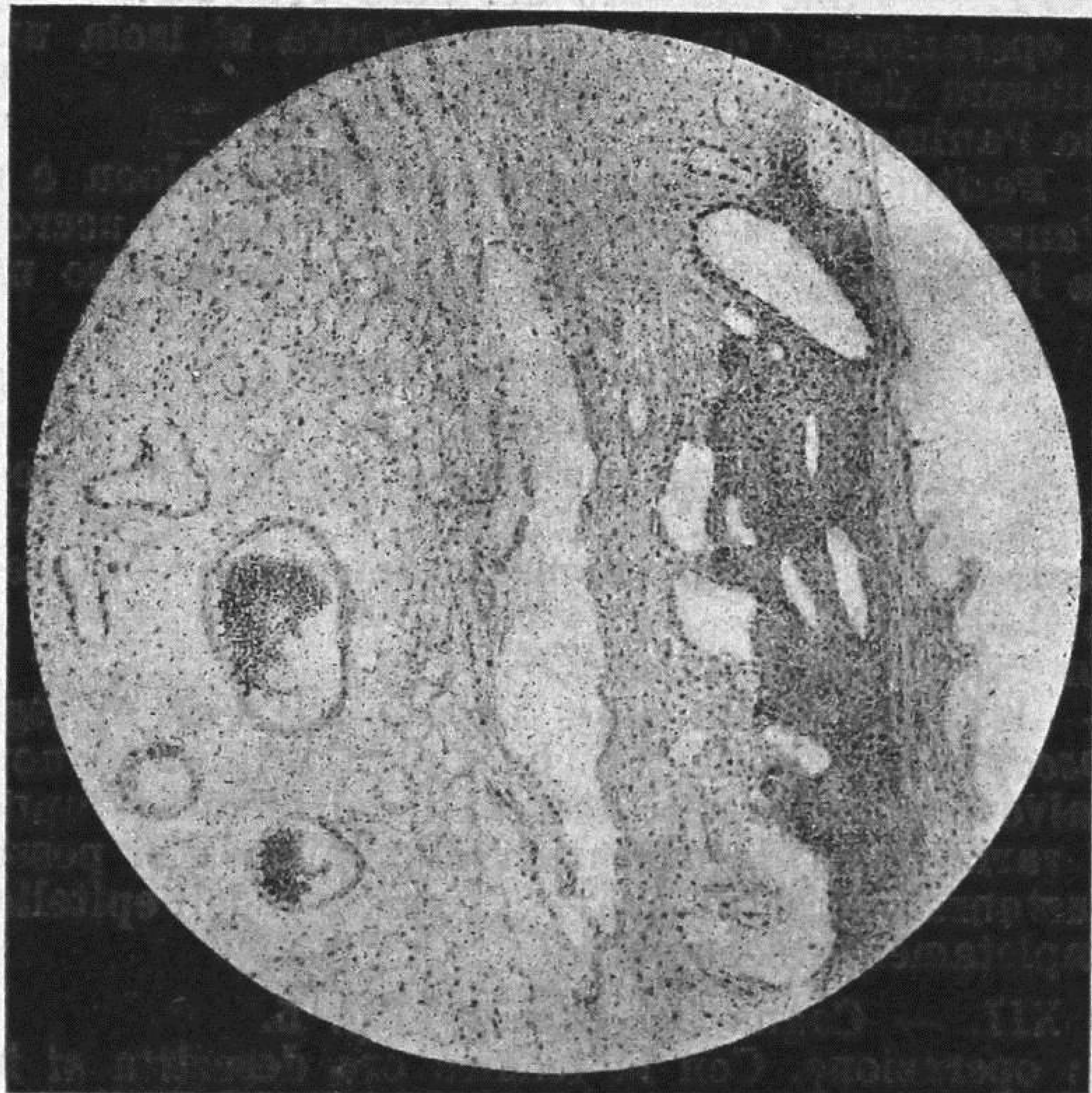


Fig. 1. Esperimento VIII. — A sinistra tessuto epiploico, a destra gli strati muscolari più esterni della parete intestinale. Si vedono numerosi e cospicui vasi sanguigni che passano dall'epiploon nella parete intestinale.

invece un'abbondante formazione di connettivo mentre le fibrocellule muscolari presentano chiare note di degenerazione. Il connettivo è assai più abbondante in punti in cui la parete intestinale aderisce all'epiploon, in queste aderenze si notano numerosi e voluminosi vasi sanguigni. In prossimità dell'intestino si notano nell'epiploon segni di infiammazione.

Esperimento VIII: Cane maschio del peso di Kg. 8.

29 gennaio, operazione. Con la tecnica descritta si isola e si avvolge nell'epiploon un'ansa intestinale lunga 12 cm.

Il *16 marzo* si uccide il cane che è in ottime condizioni. *Autopsia*: La lunghezza dell'ansa interessata è ridotta a 9 cm.

Il tessuto epiploico che la avvolge è in qualche punto molto assottigliato e quasi atrofico. La consistenza dell'ansa è un po' più rigida di quella del rimanente intestino, nel quale non si osservano variazioni di calibro.

Esame microscopico. — Nella mucosa si vede necrosi completa delle estremità dei villi, accompagnata da una forte infiltrazione linfocitaria. La sotto-mucosa sembra in alcuni punti ispessita e molto ricca di cellule. Le tuniche muscolari presentano dei focolai di alterazioni caratterizzate da perdita dei netti confini cellulari, diminuzione dei nuclei e vacuolizzazione del protoplasma. I vasi parietali appaiono molto dilatati; assai appariscenti sono le alterazioni dei plessi nervosi nei quali le cellule sono in parte scomparse ed in parte si presentano deformate nel nucleo e nel protoplasma. L'epiploon aderisce alla parete intestinale per mezzo di tessuto connettivale giovane contenente numerosi vasi sanguigni, alcuni dei quali sembrano penetrare nella parete dell'intestino.

Esperimento XI. Cane maschio del peso di kg. 8.500.

17 marzo, operazione. Si legano 2 arterie meseraiche e le corrispondenti arcate vasali, isolando con la consueta tecnica un'ansa intestinale lunga circa

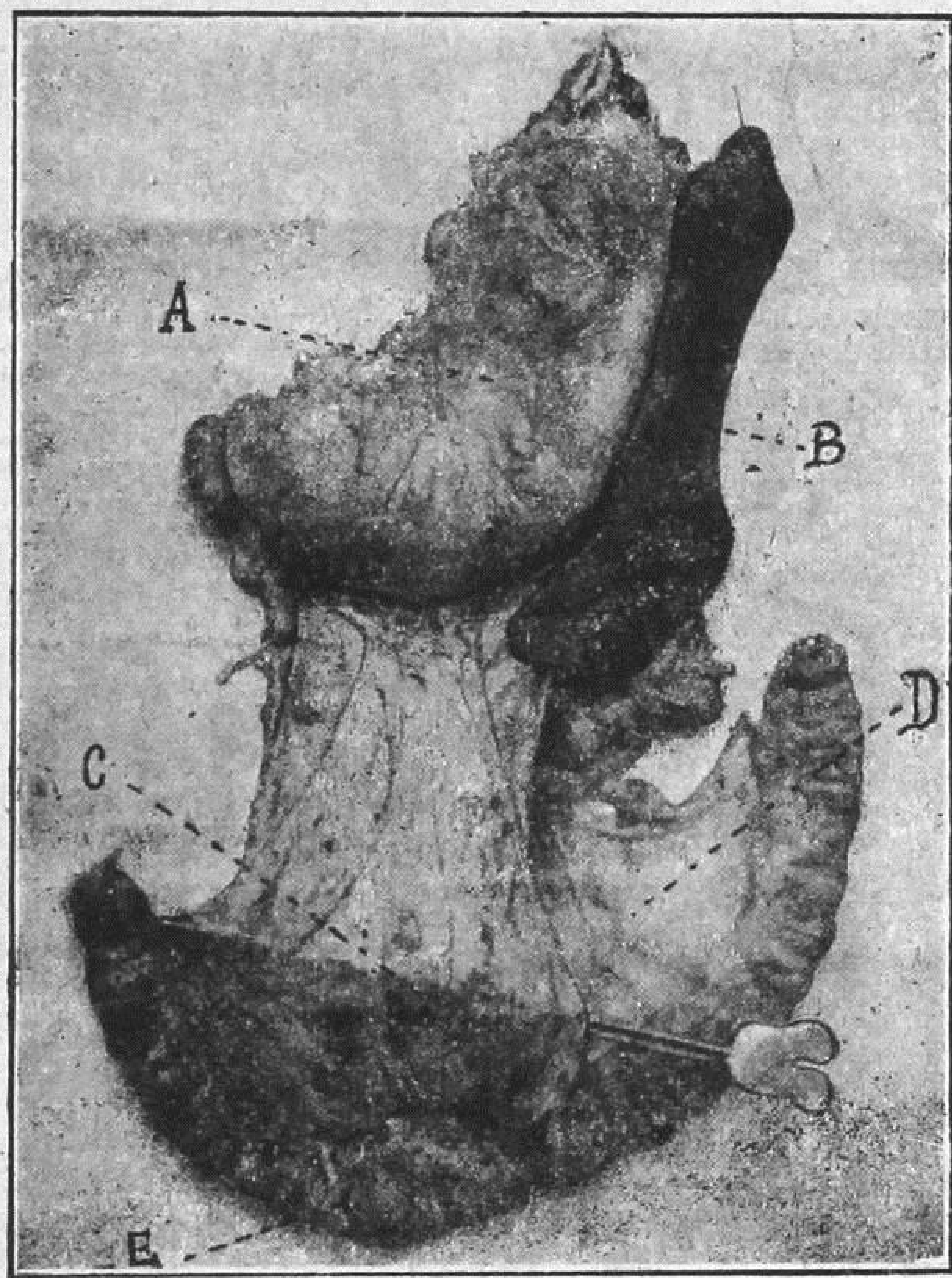


Fig. 2. Esperimento X. — Ansa di tenue isolata completamente dal mesenterio ed avvolta sull'epiploon 31 giorni dopo l'operazione. *A,* stomaco. *B,* milza. *C,* epiploon sollevato con una sonda. *D,* mesenterio. *E,* tratto dell'intestino avvolto nell'epiploon.

18 cm. L'ansa si contrae e diviene pallida; essa viene avvolta nell'epiploon il quale è abbastanza piccolo e poco fornito di grasso.

Il *23 marzo* il cane muore. *Autopsia*: Peritonite diffusa. Aderenze fibrinose tra le anse intestinali. L'epiploon è di colorito rosso fosco salvo in corrispondenza del manicotto che avvolge l'ansa intestinale dove è di colorito giallo grigiastro. L'ansa isolata è completamente cancrenata e perforata in più punti; anche il manicotto epiploico appare perforato.

Esperimento X. Cagna del peso di Kg. 9.

24 marzo, operazione. Con la solita tecnica si isola un'ansa intestinale lunga 16 cm. e la si avvolge nell'epiploon.

Il *25 aprile* si uccide il cane. *Autopsia*: L'ansa isolata è considerevolmente raccorciata non misurando più di 10 cm. di lunghezza. Il tessuto epiploico

che la ricopre è alquanto assottigliato. Con la palpazione si avverte al centro dell'ansa un restringimento anulare di consistenza assai dura. Aprendo l'intestino si constata che detto restringimento corrisponde ad una ulcerazione anulare, larga circa un centimetro, in corrispondenza della quale la parete intestinale sembra ridotta ad un sottilissimo strato, mentre il tessuto epiploico si è addensato, al di fuori, in un connettivo fitto e resistente.

Esame microscopico. — Le alterazioni della parete somigliano a quelle descritte nei precedenti esperimenti (necrosi dei villi, focolai degenerativi nelle tuniche muscolari, ecc.), salvo che hanno un'estensione molto maggiore.

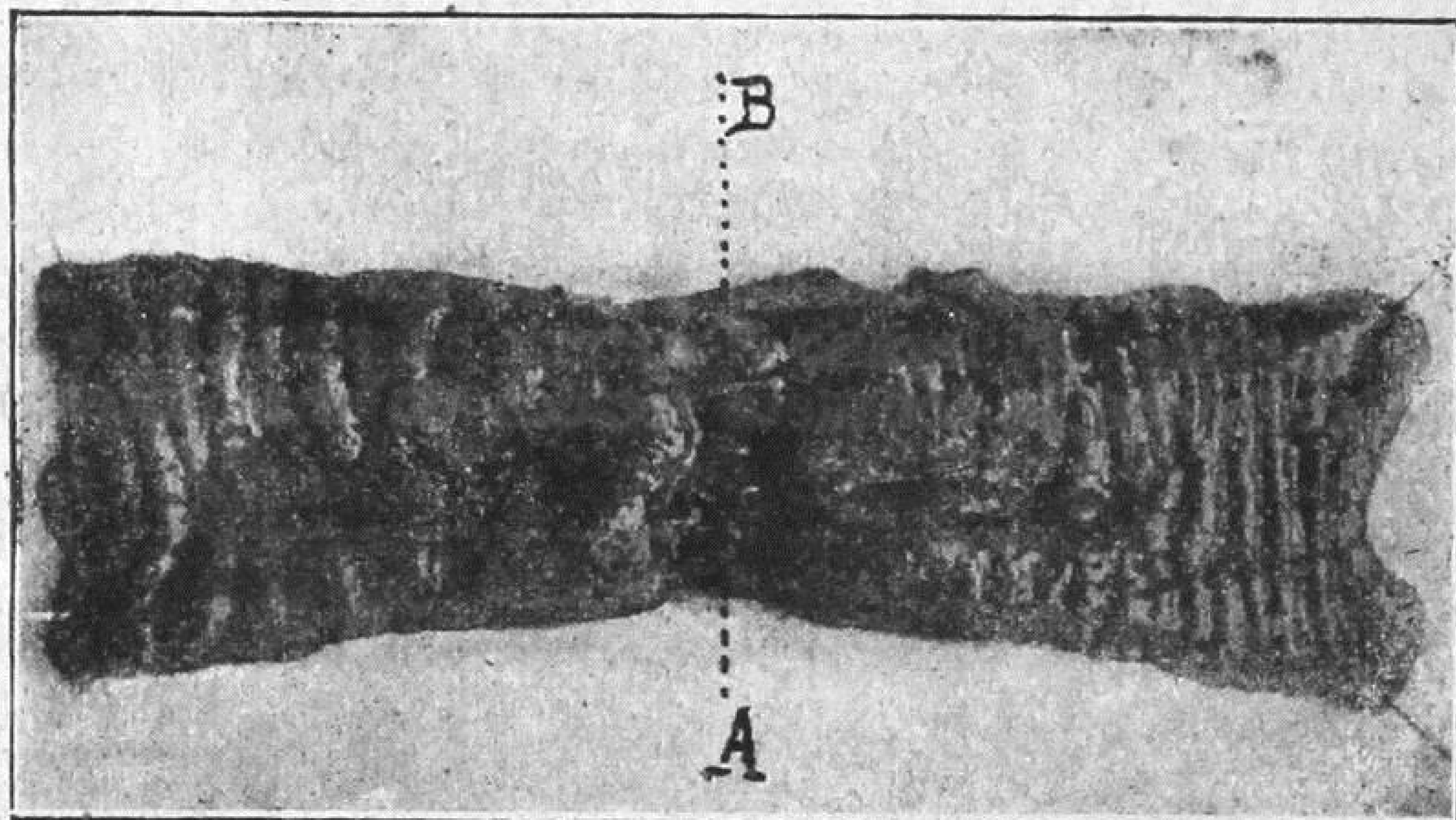


FIG. 3. ESPERIMENTO X. — *A*, ulcerazione anulare della parete intestinale al centro del tratto isolato. *B*, tessuto epiploico.

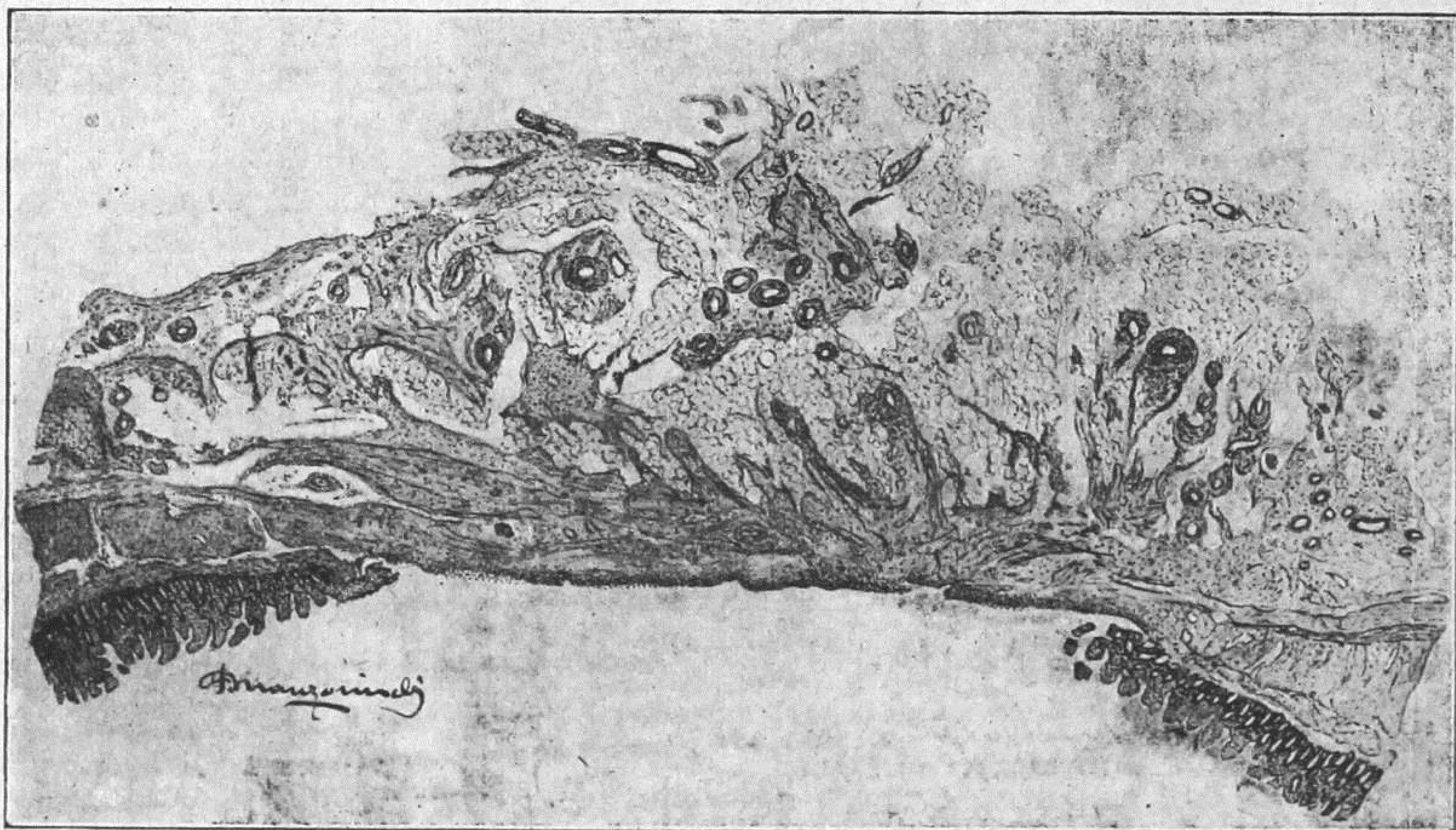


FIG. 4. ESPERIMENTO X. — Reperto microscopico a piccolo ingrandimento della ulcerazione della parete intestinale. Si vede che tanto la mucosa quanto la muscolare sono completamente scomparse e sono sostituite da un connettivo che si continua col tessuto epiploico.

In corrispondenza dell'ulcerazione non si notano più tracce di epitelio salvo che nei margini dove è cominciato un processo di rigenerazione sotto forma di un unico strato di cellule cubiche. Il fondo dell'ulcera è formato da un detrito fortemente colorato in bleu dall'emallume, ed al disotto di esso si nota un connettivo riccamente vascolarizzato e fortemente infiltrato di linfociti. Questo connettivo in corrispondenza della porzione meseraica dell'ansa si continua direttamente col tessuto cicatriziale formato dall'epiploon; man mano invece

che si procede verso il margine libero dell'intestino appaiono in mezzo agli elementi connettivali dei gruppetti di fibrocellule muscolari i quali si fanno sempre più numerosi fino a formare un vero straterello, ma sottile e qua e là interrotto. A livello del margine libero si possono vedere ancora avanzi di gangli nervosi. Nelle immediate vicinanze dell'intestino l'epiploon è riccamente vascolarizzato ed alcuni vasi possono seguirsi fino nelle pareti intestinali.

B) *Esperimenti sul crasso.*

ESPERIMENTO XIII. Cagna del peso di Kg. 6.

11 dicembre: operazione. Con la tecnica descritta si isola dal mesocolon un tratto del grosso intestino lungo 11 cm. avvolgendolo poi nell'epiploon.

Il *27 dicembre* il cane, che è notevolmente dimagrito, muore.

Autopsia. — Nel cavo peritoneale si trova una scarsa quantità di liquido limpido. Il grosso intestino e l'ultima parte del tenue sono molto dilatati; al confine tra il retto ed il colon si nota uno strozzamento dell'intestino il quale corrisponde al margine distale del manicotto epiploico; a questo punto aderiscono anche 2 anse del tenue ed un corno uterino. Il tessuto epiploico che riveste l'ansa isolata è assottigliato e quasi privo di grasso. Aperto l'intestino si trovano le pareti del tratto dilatato, che è pieno di una gran quantità di liquido nerastro, assai assottigliato; in corrispondenza del punto stenotico la mucosa è ulcerata e la parete intestinale è trasformata in un anello cicatriziale spesso un mezzo centimetro. La stenosi è così accentuata da non permettere neanche il passaggio della soluzione fisiologica con cui si era, a prova, riempito il colon.

Esame microscopico. — A livello della stenosi le pareti intestinali hanno completamente perduto la loro struttura anatomica ed appaiono formate esclusivamente da un tessuto connettivo ricco di elementi cellulari, il quale nella sua parte più vicina al lume intestinale si presenta infiltrato di linfociti, in mezzo ai quali si possono osservare numerosi detriti cellulari.

Al disopra della stenosi la parete dell'intestino si presenta molto assottigliata. La mucosa è assai più bassa della norma e, tanto i fondi glandolari quanto i tramezzi che li separano appaiono come slargati; verso la superficie libera l'epitelio presenta fatti necrotici. La *muscolaris mucosae* e i due strati muscolari sono assai sottili, ma i loro elementi non presentano fatti degenerativi sensibili. I gangli nervosi sono atrofici.

ESPERIMENTO XV. Cane del peso di Kg. 8.

12 dicembre, operazione. Isolamento dal mesocolon di un'ansa di crasso lunga 15 cm.; avvolgimento consecutivo nell'epiploon. Chiusura dell'addome.

Il *14 dicembre,* il cane muore. *Autopsia*: Peritonite diffusa; si trova che è stato isolato quasi tutto il crasso; esso appare dilatato, di colorito verde smorto senza apparenti perforazioni. Il manicotto epiploico è di colorito rosso fosco; l'intestino contiene una poltiglia di colorito nerastro.

ESPERIMENTO XVII. Cane del peso di Kg. 8.

11 febbraio, operazione. Isolamento e consecutivo avvolgimento epiploico di 12 cm. di intestino crasso subito dopo l'angolo ileo-colico.

Il *5 marzo* il cane muore, essendo piuttosto dimagrato. *Autopsia*: Peritoneo normale; in corrispondenza del margine distale del manicotto epiploico si nota una forte stenosi. Il retto è considerevolmente ristretto essendo appena più grosso di un cannello di penna; invece il cieco e l'ultima porzione del tenue sono grandemente dilatati. Alcune anse del tenue aderiscono al rivestimento epiploico il quale è ben riconoscibile e discretamente conservato. A livello della stenosi la mucosa è ulcerata.

Esame microscopico. — Nel punto della ulcerazione la mucosa è completamente scomparsa, la sottomucosa assai ispessita e trasformata in un connettivo flogistico ricco di elementi cellulari. Un aumento abbastanza considerevole di cellule connettivali si osserva negli strati muscolari le cui fibrocellule in qualche punto mal si arrivano a distinguere. Nel resto dell'ansa isolata la

mucosa presenta necrosi e desquamazione dell'epitelio e reliquati emorragici. La sierosa è ispessita e fusa col manicotto epiploico in un connettivo giovane.

Le pareti del cieco e del tenue, là dove esso è dilatato, appaiono molto assottigliate con qualche fatto degenerativo sulla mucosa. Le fibrocellule delle tuniche muscolari presentano in alcuni punti vacuolizzazione e fusione dei protoplasmi in blocchi omogenei, accompagnate da diminuzione dei nuclei.

Come risulta dal protocollo gli esperimenti di isolamento dell'intestino dal mesenterio sono stati 18, dei quali 10 sul tenue ed 8 sul crasso.

In 11 casi si praticò il semplice distacco delle anse intestinali dal rispettivo meso, in 7 a questa operazione si fece seguire l'avvolgimento nell'epiploon.

Negli esperimenti di controllo 5 volte il taglio del mesenterio cadde al disopra delle arcate vasali (*isolamento relativo di* Tansini) e 6 volte al disotto di queste (*isolamento assoluto*).

Per quello che riguarda l'isolamento relativo del tenue, che io proporrei di chiamare *parziale*, in opposizione a quello *completo* ottenuto col taglio del mesenterio rasente l'intestino, l'ansa distaccata ha avuto la lunghezza, nei tre esperimenti eseguiti, di 7, 10, 20 cm. rispettivamente, ed il risultato è stato costantemente favorevole. E così pure ebbero decorso favorevole i due esperimenti in cui fu praticato il distacco del crasso dal mesocolon al disopra della biforcazione delle arterie coliche.

Nelle esperienze di isolamento completo eseguite sul tenue l'ansa isolata fu rispettivamente di 8, 10, 12 cm.; 2 dei cani morirono di cancrena dell'intestino, il terzo sopravvisse al distacco di 8 cm. di mesenterio.

Di 3 cani operati di isolamento completo del crasso 2 sopravvissero malgrado il distacco di 7 e di 9 cm. di intestino, ed un solo morì in seguito all'isolamento di un'ansa lunga 11 cm. per necrosi del tratto interessato.

Dai risultati di questi primi esperimenti si può quindi concludere che il distacco del mesenterio, o l'interruzione dei vasi meseraici che dir si voglia, al disopra delle arcate vasali, è come avevano già osservato Benker, Leotta e Scudder, ben tollerato dall'intestino la cui vitalità non sembra compromessa anche dalla soppressione di varie arterie meseraiche.

Ed a questo proposito mi sembra utile osservare che la misurazione in centimetri delle anse isolate ha, nell'isolamento parziale, un valore relativo nel senso che la gravità della interruzione circolatoria è senz'alcun dubbio in relazione, anzichè con la lunghezza del segmento di intestino isolato, con il numero dei vasi meseraici soppressi e che questo, con eguale lunghezza di ansa, varia evidentemente con la grandezza del cane. Più che alle dimensioni del tratto intestinale che si distacca mi pare quindi che dovrebbe in tal caso darsi importanza al numero delle arterie che vengono legate, il qual numero nei miei esperimenti ha variato da uno a tre, rivelandosi sempre del tutto sufficiente il valore anastomotico delle arcate vasali.

La misura della lunghezza del tratto isolato rimane invece necessaria nell'isolamento completo, essendo che questo rimane quasi sempre limitato al territorio di distribuzione di un'unica arteria meseraica, mentre può benissimo variare la distanza tra i punti delle due arcate vasali su cui si fanno cadere le legature.

I dati dell'isolamento completo da me trovati concordano abbastanza con quelli di Tansini, di Orecchia e Chiarelli e di v. Haberer; il limite massimo a cui si può giungere nel distacco del mesenterio sarebbe di 8 cm. per il tenue ed un poco di più (9 cm.) per il crasso; la quale ultima constatazione corrisponde alle osservazioni di v. Haberer.

Gli esperimenti in cui al distacco del mesenterio si è fatto seguire l'avvolgimento dell'epiploon intorno alle anse intestinali sono stati 7, 4 sul tenue e 3 sul crasso. Nei primi la lunghezza dei segmenti isolati è stata rispettivamente di 10, 12, 16, 18 cm. e cioè costantemente superiore a quella delle esperienze di controllo.

Dei quattro cani, 3 sopravvissero e furono uccisi alla distanza di 24, 32 e 46 giorni dall'intervento; il quarto morì in sesta giornata per necrosi dell'ansa isolata. È da osservare però che in questo caso la lunghezza del tratto privato di mesenterio era stata di 18 cm. e corrispondeva a quel limite massimo che il Tarsia consiglia di non superare.

Le esperienze sul crasso, che sono state 3, hanno avuto, per quanto riguarda la funzionalità del tratto isolato, un risultato meno favorevole. In esse la lunghezza del tratto distaccato è stata rispettivamente di 11, 12 e 15 cm. e tutti e tre gli animali sono morti; uno solo però in seguito a peritonite da necrosi dell'ansa, mentre gli altri due sono morti in seguito a stenosi dell'intestino, rispettivamente 16 e 17 giorni dopo l'intervento.

Poichè con l'avvolgimento epiploico il tenue ha resistito ad un distacco di 16 cm. di mesenterio mentre il crasso sulle stesse condizioni è caduto in necrosi dopo l'isolamento di 15 cm. bisogna pensare che ad isolamenti molto estesi il grosso intestino resiste meno del tenue. Questo fatto sembra in contradizione con quanto si è detto a proposito dell'isolamento completo, ma quest'apparente contrasto di risultati può forse spiegarsi pensando che mentre in effetti la capacità compensatrice della rete vasale delle pareti del crasso è superiore a quella del tenue, la enorme quantità di germi contenuta nel grosso intestino rende più pericolosi quei disturbi circolatori che facilitano ai batteri il passaggio attraverso le pareti intestinali.

Le alterazioni dei tessuti delle pareti nell'isolamento dell'intestino presentano una gradazione di progressiva gravità a seconda della entità dell'intervento. Nell'isolamento al disopra delle arcate vasali si può notare soltanto un certo sfaldamento dell'epitelio, a cui si accompagna, ma non sempre nel tenue necrosi dell'estremità di alcuni villi. I plessi nervosi presentano anche alterazioni degli elementi specifici. Nell'isolamento completo, quando le anse non cadono in cancrena, la necrosi della mucosa è invece molto più estesa e ad essa si accompagnano fatti regressivi delle tuniche muscolari, cui segue una reazione flogistica da parte del connettivo; ma l'aspetto anatomico delle pareti viene, salvo nei casi più gravi, conservato. In tre casi soltanto le alterazioni erano state così profonde da far scomparire del tutto la struttura normale delle pareti; in un esperimento si è trovata, a livello del punto medio dell'ansa, distruzione completa di tutte le tuniche, per l'estensione di circa un centimetro, con la formazione di un connettivo cicatriziale che chiudeva la breccia, ed alla

cui genesi aveva partecipato l'involucro epiploico. In due altri esperimenti si è avuta una stenosi gravissima, mortale, del lume dell'intestino, il quale a livello del punto stenotico era, per tutto il suo spessore e per tutta la sua circonferenza, trasformato in un connettivo fibroso denso e sclerotico.

Per quello che riguarda il manicotto epiploico, che circondava le anse, esso all'esame grossolano si presentava in parecchi casi, assottigliato e come atrofico. Microscopicamente si potevano notare in esso fenomeni flogistici più o meno intensi; nei punti in cui aderiva alle anse intestinali si potevano spesso notare vasi, anche abbastanza voluminosi, passare dal tessuto epiploico nelle pareti intestinali.

Dall'insieme di questi esperimenti mi sembra che si possa concludere che, per quanto riguarda le conseguenze immediate dell'isolamento dell'intestino dal mesenterio, l'avvolgimento epiploico consente effettivamente di superare i limiti massimi che possono raggiungersi nel distacco delle anse non seguìto da omentoplastica. Mentre infatti i cani assoggettati al semplice isolamento completo di più di 8 cm. di tenue e di 9 cm. di crasso sono tutti morti per cancrena dell'intestino, gli animali in cui era stato praticato l'avvolgimento delle anse nell'epiploon hanno sopportato un distacco del mesenterio variante dai 12 ai 16 cm.

Riguardo al meccanismo per cui l'epiploon permetterebbe una simile sopravvivenza dell'intestino privato della sua normale circolazione, si è voluta contestare l'ipotesi che voleva attribuirlo alla penetrazione di vasi neoformati dall'omento nella parete intestinale, osservando che alla formazione di una rete vasale epiploico-enterica occorre un certo tempo per potersi sviluppare, il quale tempo sarebbe più che bastevole per dar luogo alla necrosi delle anse intestinali. Per queste ragioni il Tarsia sostiene che la funzione protettiva del manicotto epiploico si limita alla semplice parte meccanica e cioè ad impedire che il contenuto intestinale, in seguito alla inevitabile necrosi dell'intestino, si versi nel peritoneo. Che una simile condizione di cose possa verificarsi è innegabile ed è provato dal reperto dell'esperimento X in cui un connettivo cicatriziale, alla cui formazione abbondantemente partecipava l'omento, ha chiuso una breccia dell'intestino. Negli altri esperimenti però, pur notandosi alterazioni più o meno importanti delle varie tuniche intestinali, queste non eran così profonde da dar l'impressione di una simile possibilità, e poichè si trattava sempre di anse che superavano il limite massimo consentito dal distacco del mesenterio al disotto delle arcate vasali, bisogna credere che un fattore qualsiasi abbia favorito in effetti la sopravvivenza dell'intestino.

V. Haberer crede a questo proposito che la resistenza dell'intestino possa esser dovuta alla presenza di qualche arcata arteriosa decorrente ad immediato contatto della parete intestinale e sfuggita perciò alla soppressione; ma sembra a me che una tale condizione di cose, pur non potendo negarsi in via assoluta, non possa venire invocata per tutti i casi e specialmente allorquando la tunica sierosa dell'intestino venga asportata, come si è praticato in uno dei miei esperimenti.

Un'altra possibile spiegazione della resistenza dell'intestino al distacco del

mesenterio è quella della dilatazione compensatrice dei vasi della parete intestinale con la quale verrebbe supplita la soppressione delle arterie meseraiche.

Questa dilatazione, dimostrata dalle esperienze di Tansini, di Schloffer, di Orecchia e Chiarelli e di Niederstein, deve essere a mio parere distinta a seconda che si verifica subito dopo l'isolamento dell'intestino o qualche tempo dopo. Con la prima si spiega perfettamente la resistenza, entro certi limiti, delle anse intestinali all'isolamento completo; quanto alla seconda io credo che essa debba essere ammessa se non altro per quegli esperimenti in cui alla ispezione autoptica il manicotto epiploico è stato trovato atrofico e quindi non in condizioni di poter sopperire, in apparenza almeno, alla nutrizione dell'ansa. Poichè però questa dilatazione secondaria ha bisogno di un certo tempo per stabilirsi, altrimenti le anse isolate oltre certi limiti non cadrebbero in necrosi, conviene pensare che la presenza del grande epiploon intorno alle pareti intestinali valga effettivamente a compensare la deficienza della loro circolazione. Un tal compenso va certamente in parte attribuito alla formazione di aderenze vascolari il cui sviluppo è d'altronde, come ha per esempio dimostrato Burdenko, assai rapido ed abbondante; ma noi non sappiamo d'altra parte quali possano essere gli effetti del processo flogistico che si stabilisce immediatamente nell'omento con tutte le sue conseguenze di ordine circolatorio tra cui potrebbero avere grande importanza il maggiore afflusso sanguigno, la presenza di essudazione, ecc.

Quello che è certo è che grazie all'avvolgimento epiploico quella parte di elementi della parete dell'intestino che, trovandosi più lontani dai territori vasali limitrofi da cui può prevenire il circolo collaterale, sono minacciati di necrosi, e cioè gli elementi della porzione centrale dell'ansa, vengono messi in grado di superare il periodo critico dopo il quale in un modo o nell'altro, attraverso l'epiploon o attraverso le pareti dell'intestino, la circolazione si ristabilisce.

Le condizioni create dalla presenza dell'epiploon debbono essere in primo tempo appena sufficienti a mantenere in vita nemmeno tutti, ma solo una parte degli elementi in questione, tanto è vero che le anse sopravvissute presentano costantemente alterazioni più o meno gravi dei loro componenti e che anche la protezione del manicotto omentale riesce inutile quando l'isolamento sorpassi un certo limite, ma questi stessi fatti dimostrano che appunto entro questi limiti quel minimum di nutrimento che può giungere attraverso la circolazione epiploica permette alle pareti del tratto di intestino interessato di conservare non ostante qualche danno, la loro struttura anatomica.

Venendo ora a parlare dei risultati funzionali dell'avvolgimento epiploico delle anse isolate, non so se i risultati ottenuti possano apparire completamente favorevoli. I due casi di stenosi del crasso terminati con la morte a breve scadenza degli animali, la ulcerazione anulare del tenue che avrebbe finito, con grande probabilità, col dare un risultato simile, dimostrano quali sono i pericoli a cui si va incontro.

Anche nei casi più favorevoli d'altronde, la soppressione, o la diminuzione temporanea della circolazione, e la infiammazione che segue la omento-

plastica inducono negli elementi delle pareti intestinali e specialmente, come ho dimostrato in un altro mio lavoro, nell'apparato gangliare nervoso, delle alterazioni che debbono far sentire la loro influenza sull'attività motoria dell'intestino. Per le quali ragioni è dubbio se di fronte alla sempre maggior perfezione della tecnica della resezione intestinale la omentoplastica dell'intestino distaccato dal mesenterio abbia, come consigliano Shelton Horsley e Coleman, molte probabilità di pratica applicazione.

Napoli, dicembre 1920.

INDICE BIBLIOGRAFICO

BENKER. *In quali proporzioni si può interrompere la circolazione del mesenterio senza che sopravvenga la cancrena dell'intestino?* Inaug. Dissert. Heidelberg, 1893.

BOLOGNESI. *La chiusura sperimentale dei vasi meseraici e la origine di alcune stenosi intestinali.* Zentralbl. für Chir., 1909.

BURDENKO. *Legatura dell'arteria epatica con vascolarizzazione simultanea e preventiva del fegato per mezzo dell'epiploon.* Chirurghiceski Archiv Veliaminova, XXVII, 1911. (Journal de Chir., 1911, vol. VII).

DE RENZI e BOERI. *Sull'asportazione di alcuni organi addominali e sulla soppressione completa della loro circolazione.* Gazz. degli Osped. e delle Clin., 1903. Nuova riv. di Clin. e Terap., 1904.

V. HABERER *Contributo sperimentale e clinico alla questione del distacco del mesenterio con la plastica omentale o senza.* XXIX Congr. della Soc. ted. di Chir., 1910. Arch. für Klin. Chir., 1910.

JSOBE. *Contributo sperimentale alla formazione di vie venose collaterali nel rene.* Mittheil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Vol. XXV, 1914.

LANZ. *Sostituzione sperimentale del mesenterio.* Zentralbl. für Chir., 1907.

LAWSON TAIT. *Nota sopra una rara condizione dell'omento.* Lancet, 1895.

LEOTTA. *Le obliterazioni dei vasi mesenteriali.* Policlinico (Sez. Chir.), 1912.

LIITEN. *Sulle conseguenze della legatura dell'arteria mesenterica superiore.* Virchow's Archiv, 1875.

MAAS. *Sulla formazione delle stenosi intestinali dopo gli strozzamenti.* Deutsche mediz. Wochenschr., 1895.

MADELUNG. *Sulla sutura circolare dell'intestino e la resezione intestinale.* Arch. für Klin. Chir., 1881.

MAREK. *Sulle conseguenze della legatura delle arterie meseraiche.* Deutsche Zeitschr. für Chir. Vol. 90, 1907.

MILTON. *Nota su di una rara condizione dell'omento.* Lancet, 1895.

NIEDERSTEIN. *Le alterazioni circolatorie nel territorio del mesenterio.* Deutsche Zeitschr. für Chir. Vol. 85, 1906.

ORECCHIA e CHIARELLI. *Sul modo di comportarsi dell'intestino distaccato dal mesenterio.* Arch. Ital. di Clin. med., 1888.

PARLAVECCHIO. *Le nuove conquiste della chirurgia renale.* Palermo, 1906.

REICHEL. *La dottrina dello strozzamento erniario.* Stoccarda, 1886. (Centralbl. f. Chir.).

RYDIGIER. *Sulla resezione circolare dell'intestino seguita da sutura.* Berl. Klin. Wochenschr., 1881.

SCHLOFFER. *Sulle stenosi intestinali traumatiche.* Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Vol. 7, 1900.

ID. *Sulle stenosi intestinali dopo l'interruzione della circolazione intestinale.* Ibidem, vol. 14, 1906.

SCUDDER. *Omentopessia dell'intestino privato di mesenterio.* Boston med. u. surg. Journ., 1908.

SHELTON HORSLEY e COLEMAN. *Devascolarizzazione sperimentale dell'intestino con ostruzione meccanica o senza.* Annals of Surgery, LVII, 1913.

SMITH. *Nota sopra una rara condizione dell'omento.* Lancet, 1895.

SPRENGEL. *Della patologia delle alterazioni circolatorie nei territori dei vasi meseraici.* Congr. della Soc. ted. di Chir., 1902.

TANSINI. *Sull'isolamento dell'intestino dal mesenterio.* Milano, Rechiedei, 1884.
TARSIA IN CURIA. *Esiti lontani dell'avvolgimento con l'epiploon di estese sezioni di intestino isolato dal mesentere.* Rif. med. XXIV, 1909.
TORRACA. *Innesti e plastiche dell'epiploon e del mesenterio.* Napoli, Pierro, 1916.
ID. *Le alterazioni delle cellule nervose dei plessi parietali del tubo gastro-enterico, come conseguenza di interventi chirurgici.* Sperimentale, 1920.
ZESAS. *Sul comportamento dell'intestino distaccato dal suo mesenterio.* Arch. für Klin. Chir., 1886.

III.

CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
diretta dal prof. D. TADDEI

Contributo allo studio delle pielonefriti ematuriche unilaterali
delle duplicità ureterali e degli effetti della decapsulazione e della nefrotomia nel rene umano.

Dott. DINO PIZZETTI, assistente.

La questione delle cosidette ematurie e nefralgie essenziali unilaterali è stata nuovamente ripresa dal Taddei, che in una serie di lavori recenti pose il problema etiologico ed istologico di questa affezione su nuove vedute e ne trasse importanti conseguenze dal punto di vista della terapia chirurgica.

Da poi che lo studio istologico sistematico dei reni provenienti da nefrectomie, ha fatto giustizia dei vecchi concetti di ematuria sine materia, dell'angioneurosi (Israel), dell'emofilia locale (Senator), della congestione (Edebols), taluni chirurghi dimostrarono che l'origine delle nefralgie e delle ematurie si deve riferire alla esistenza di fatti flogistici del rene, fatti che molto spesso sono unilaterali e talvolta neppur diffusi generalmente a tutto l'organo, ma limitati invece a piccole zone qua e là (parcellari). Tale ipotesi venne formulata per i primi da Albarran e Pousson e sostenuta di poi da molti altri Autori. Nessuno, per altro, aveva posto attenzione alle alterazioni del bacinetto e degli ureteri che pure in tale quadro anatomo-patologico sembrano costanti (Taddei) o almeno frequentissime, sebbene non rivestano un quadro uniforme.

Anche la minuta istologia delle alterazioni del rene e il loro rapporto con la sindrome clinica non era stata fino ad ora sufficientemente studiata e si può dire anzi che tuttora il problema rimane appena accennato e solo lo studio diligente di una più ricca casistica ed il moltiplicarsi degli esami istologici potrà dirimere questa importante questione.

Il Taddei, in un ultimo lavoro, dove riassume la casistica personale (6 casi completamente studiati clinicamente e dal punto di vista anatomo-patologico e dei quali questi 2 sono un complemento), ha dimostrato che la causa di tali malattie renali va ricercata non solo in processi di nefrite per lo più parcellare, ma anche in fatti di pieloureterite. Si tratterebbe insomma, in questi casi, di ureteropielonefriti unilaterali a tipo emorragico o nefralgico.

Le lesioni renali osservate da questo A. sono di due ordini: nefrite cronica epiteliale, e glomerulo-nefrite interstiziale con vasculite. A questi due quadri istopatologici corrisponderebbero, secondo il Taddei, rispettivamente le sindromi cliniche di nefralgie e di ematurie.

Due casi di pielonefrite unilaterale, a tipo prevalentemente ematurico, sebbene anche in parte algico, furono curati e studiati ultimamente nella nostra Clinica. Di tali casi, specialmente il primo si presta ad alcune considerazioni che mi sembrano interessanti, dal punto di vista delle ematurie renali, avendo il paziente già subìto pochi mesi avanti la decapsulazione e la nefrotomia del rene, che venne poi secondariamente estirpato. Inoltre questo presentava un'altra importante alterazione concomitante con la forma morbosa, per la quale se ne fece l'asportazione, e cioè: la duplicità incompleta dell'uretere. Nel bacinetto superiore si notò la presenza di due piccoli calcoli.

Per queste contingenze patologiche e per quanto riguarda le importanti questioni sulla rigenerazione della capsula fibrosa e sull'esito delle ferite del rene, questioni che, se hanno avuto ormai le loro soluzioni sperimentali, possiedono invece scarsa messe di osservazioni nell'uomo, mi accinsi, per consiglio del mio Maestro, che qui vivamente ringrazio, allo interessante studio del caso e sottoposi il rene ad un diligente esame istopatologico. Delle mie ricerche rendo conto in questa nota. Riassumo, avanti tutto, brevemente le storie cliniche dei pazienti.

***

CASO I. — M. Giovacchino, di anni 57, da Montepulciano (N. 750 del registro).

Negativa l'anamnesi ereditaria. A cinque anni soffrì di difterite, di poi nulla di notevole fino a 3 anni fa quando esordirono i disturbi attuali. Questi iniziarono con dolorabilità più o meno accentuata in corrispondenza della regione renale di destra, irradiantesi alla fossa iliaca ed al testicolo omolaterali e accompagnati talvolta da eruttazioni e vomito. I pasti copiosi ed i cibi grossolani accentuano queste crisi dolorose. Mai febbre. Alvo irregolore.

A intervalli di 4 o 5 giorni fuoriescono orine colorate in rosso. Non presenta pollacuria nè disuria.

L'infermo asserisce di avere emesso, con le orine, nel mese di ottobre 1919, due corpicciuoli duri, biancastri, come chicchi di veccia.

All'entrata nel nostro Reparto — 24 luglio 1920 — si osserva quanto segue: soggetto assai deperito, con pallore diffuso della cute e mucose visibili, costituzione scheletrica regolare. Negativo l'esame del torace e dell'apparato digerente.

Il rene destro è palpabile e questa manovra produce dolore. Punto ureterico di Taddei dolente. Reazione di Wassermann e cutireazione tubercolinica negative. Esame delle orine: colore: giallo citrino; aspetto: lievemente torbido. Densità 1022. Albumina: presenza. Zucchero: assente. Urea: 24 ‰. Sedimento: molti leucociti e ggl. rossi in discreta quantità.

27 luglio. *Cistoscopia*. — Capacità vescicale normale. Sbocchi ureterali di aspetto normale. Sbocco ureterale sinistro in mezzo e con zona di mucosa iperemica. Il rimanente della mucosa vescicale appare normale.

Si pratica il cateterismo di entrambi gli ureteri. L'esame delle orine così raccolte dà il seguente risultato:

	Rene sinistro:	Rene destro:
colore:	giallo molto chiaro;	giallo citrino;
aspetto:	chiara;	lievemente torbida;
albumina:	assente;	presente;
zucchero:	assente;	assente;
Urea:	25 ‰;	10 ‰;
Sedimento:	qualche cellula di sfaldamento: rari leucociti.	ggl. bianchi e rossi assai numerosi.

Con diagnosi di calcolosi renale a destra si propone, ed il malato accetta, un intervento chirurgico.

29 luglio 1920. — *Operazione* (Taddei). — Narcosi morfio-eterea. Mediante l'incisione di Tuffier-Guyon si mette allo scoperto la loggia renale ed il rene. Quest'organo appare molto voluminoso e fissato in più punti alla sua loggia per aderenze in parte antiche, in parte recenti, perinefritiche. Non si palpano calcoli nel bacinetto nè nel parenchima renale. L'uretere appare lievemente vascolarizzato, ma non sembra molto più grosso del normale. Con un taglio lungo il margine convesso, nella sua metà inferiore, ed un po' lateralmente verso la faccia posteriore dell'organo, si pratica la nefrotomia che non mostra nessuna alterazione macroscopica apprezzabile del rene. Si escide un piccolo pezzetto di parenchima per l'esame istologico e si sutura la breccia chirurgica. Si libera di poi il rene dalle numerose aderenze e si esporta in toto la capsula fibrosa.

Sutura a strati della ferita chirurgica, con fili di catgut, lasciando un piccolo drenaggio all'angolo inferiore della ferita cutanea.

Decorso postoperatorio ottimo; in 3ª giornata si toglie il piccolo drenaggio. Guarigione per primam.

L'infermo lascia la Clinica il giorno 19 agosto, apparentemente migliorato.

L'esame istologico del pezzetto proveniente dalla biopsia non dimostrò alterazioni degne di considerazione.

Dopo pochi mesi l'ammalato si presenta a noi con la stessa fenomenologia ed è accolto un'altra volta nel Reparto (4 dicembre 1920).

Studiato nuovamente il caso e venuti nella convinzione trattarsi di una forma di pielonefrite ematurica unilaterale; riassicuratici, con un nuovo cateterismo ureterico, della buona funzionalità del rene sinistro, si propone la nefrectomia.

La seconda operazione viene praticata il 7 dicembre u. s. Messo allo scoperto il rene per la via lombare si libera dalle nuove aderenze che lo circondano e si procede alla sua esteriorizzazione.

Legato e sezionato l'uretere si nota che il polo superiore è trattenuto ancora in sito da un secondo uretere piuttosto sottile. Si segue questo condotto fino verso lo stretto superiore e si osserva che qui va a terminare nell'altro uretere. Si lega e si seziona sotto il punto di anastomosi e si estirpa il rene con i due ureteri. Sutura a strati della breccia chirurgica lasciando un piccolo drenaggio all'angolo inferiore della ferita cutanea.

Decorso postoperatorio buonissimo. Si toglie il drenaggio in terza giornata: guarigione per primam.

È dimesso dalla Clinica il 26 dicembre u. s.

Notizie recentissime confermano il successo della cura. La sintomatologia che per tanto tempo aveva afflitto il paziente non è più comparsa.

Esame del rene asportato. — Si presenta aumentato di volume in toto, ma in specie nel diametro longitudinale, che è una volta e mezzo quello di un rene normale.

Dal margine mediale dell'organo partono due ureteteri, uno in vicinanza del polo inferiore, l'altro verso quello superiore. I due condotti si dirigono in basso e medialmente, ma in modo convergente così che dopo un certo tratto si uniscono in un unico condotto delle dimensioni di un uretere normale. L'uretere ha un decorso un po' tortuoso.

Aprendo il rene mediante un taglio longitudinale condotto lungo il suo margine convesso, si osserva che il parenchima renale è continuo in tutta la sua estensione e vi è presenza di due bacinetti distinti e senza alcun tramite di comunicazione fra loro. Nei calici del bacinetto superiore si notano due calcoletti della dimensione di due piccoli ceci.

Nella metà inferiore del rene si osserva la cicatrice del taglio nefrotomico, che appare come un infossamento lineare lungo 5 cm. e perpendicolarmente a questo si osservano due altri infossamenti corrispondenti al tragitto dei fili.

Non appena il rene è stato aperto, con tutte le cautele di asetticità, si praticano strisci su varii terreni di coltura e l'innesto nel peritoneo di cavie di alcuni frammentini tolti qua e là dal parenchima dell'organo.

Queste prove biologiche e colturali non diedero però alcun risultato.

Esame microscopico. — Pezzi di rene (corticale e midollare) di bacinetto e di uretere furono fissati in alcool, Zenker e formolo. Di poi, col solito trat-

tamento inclusi in paraffina e ne furono allestite numerose serie. Si adoperò per la colorazione l'ematossilina-eosina, il van Gieson, il Weigert per le fibre elastiche, il Gram e il metodo di Galeotti per lo studio della secrezione cellulare.

All' esame delle sezioni così allestite fu riscontrato quanto qui sotto è notato.

Nella *parte superiore del rene* si osserva che la corticale è rivestita in tutta la sua estensione di una esile lamina di connettivo fibroso stipato costituente una nuova capsula propria. Questo strato connettivale è scarsamente provvisto di vasi e poggia sul tessuto renale direttamente. Le fibre elastiche sono oltremodo scarse.

La cortex-corticis non mostra alterazioni appariscenti.

I canalicoli che si trovano a ridosso della capsula sono costituiti da elementi con nuclei ben colorabili, con evidenti divisioni cellulari, tali insomma da dare l'impressione di cellule normalmente funzionanti. Solo qua e là. in intimo contatto con la capsula, che appare in questo punto un po' inspessita, si osservano piccole isole epiteliali che si riconoscono essere il resultato ultimo della obliterazione di qualche tubulo. Questo reperto è per altro molto raro e poco al disotto della capsula non si riscontra più.

Nella midollare si constata un lieve aumento del connettivo tra i tubuli delle piramidi malpighiane.

Nel bacinetto si nota un modesto infiltrato parvicellulare specialmente nel corion mucoso. L'epitelio poi si mostra in stato di iperplasia ed è costituito da numerosi strati cellulari con diffusi fatti degenerativi (vacuolizzazione del protoplasma, cariolisi), manda frequenti introflessioni a dito di guanto nel corion. Si ha insomma accennato il quadro della pielite pseudoghiandolare.

Nella *parte inferiore* del rene si notano nella corticale alterazioni parcellari dei glomeruli che qua e là appaiono come congesti e talora si possono osservare emorragie endoglomerulari e nella capsula di Bowmann.

Anche qui la capsula si è riformata in tutta la continuità dell'organo ed è costituita da connettivo a struttura fibrosa (fibre collagene senza elementi elastici) e poverissimo in vasi.

Nella midollare lieve iperplasia del tessuto connettivo e ben evidenti lesioni vascolari costituite essenzialmente da peri- e mesoarterite.

Nella pelvi e nell'uretere si nota maggiormente accentuato di quel che non sia nel bacinetto superiore il quadro della ureteropielite pseudoghiandolare con formazioni cistiche.

A livello del taglio nefrotomico si ha la costituzione di una cicatrice formata di connettivo fibroso stipato, scarso di vasi. Moltissimi elementi appaiono pigmentati per la presenza di granuli di emosiderina nel loro protoplasma.

Tutto attorno a questa cicatrice si nota una zona di tessuto renale che presenta profonde alterazioni.

Si osserva un aumento diffuso nello stroma connettivale e una infiltrazione parvicellulare. In certe zone questa è di alto grado ed a tali focolai corrispondono le maggiori alterazioni parenchimali, che si possono riassumere in sclerosi e jalinizzazione del glomerulo, in obliterazione del lume dei tubuli. Gli elementi epiteliali dei tubuli si mostrano in preda a gravi lesioni degenerative (rigonfiamento torbido, cariolisi) mentre il connettivo peritubulare si fa più notevole e più stipato.

In altre zone invece si osservano, sempre in intimo rapporto con la cicatrice, glomeruli dall'apparenza normali, mentre il connettivo di sostegno del parenchima è solo lievemente iperplastico. I tubuli si presentano in gran parte in preda a rigonfiamento torbido degli elementi epiteliali. Offrono un lume più ristretto del normale e frequentissimamente occupato da cilindri jalini.

Qua e là si possono osservare cordoni epiteliali pieni, oppure formazioni simili, ma nelle quali si può riconoscere un piccolo lume centrale e sono costituite da uno strato di epitelio cubico o poliedrico con protoplasma chiaro, finemente granuloso, con nucleo rotondo ben colorabile. Tali figure che si possono notare con una certa frequenza in queste zone di parenchima, juxta cicatriziale, ricordano quelle osservate dal Burci e Taddei nei loro esperimenti e che que-

sti AA. interpretarono come l'inizio della rigenerazione del sistema tubulare del rene.

All'infuori di queste zone, che non occupano che pochi millimetri di sostanza renale avvolgente la cicatrice, quest'organo non mostra altre alterazioni se non quelle parcellari e speciali più sopra descritte e che si debbono ritenere senza dipendenza genetica dalla nefrotomia e dai processi riparatori che a questo intervento operatorio sono seguiti.

CASO II. — P. Giuseppe, di a. 22, da Poggibonsi (Cart. N. 1058).

Negative l'anamnesi ereditaria e quella personale remota.

Da circa due anni soffre di lievi dolori intermittenti alla regione lombare sinistra con irradiazioni al testicolo. Coesistono pollacuria, tenesmo e senso di bruciore uretrale. Di tanto in tanto emette urine fortemente colorate in rosso. Da circa quattro mesi prima dell'ingresso in Ospedale i fenomeni dolorosi sono andati aumentando di intensità: l'ematuria è più frequente e totale. Mai renella. Non malattie veneree, nè lues.

Il paziente entra in Clinica il 15 ottobre 1920; ha aspetto sofferente, pallore molto accentuato della cute e delle mucose visibili. L'esame del sangue dimostra una spiccata ipoglobulia.

L'esame generale resulta completamente negativo.

Alla palpazione si apprezza il polo inferiore del rene sinistro. Tale manovra provoca dolore.

Punto iliaco dolente, pure dolente il punto ureterico medio (Taddei). Rene destro non palpabile.

Non febbre.

Cutireazione negativa.

L'esame delle urine praticato subito dopo l'ingresso in Clinica del paziente mostra presenza di albumina e il sedimento contiene in notevole quantità globuli rossi bene conservati e globuli bianchi.

17 ottobre. — *Cistoscopia e cateterismo degli ureteri.* — Capacità vescicale normale. Si escludono lesioni a carico della mucosa vescicale che appare solo lievemente iperemica. Sbocchi ureterali piccoli, fessuriformi. Il sinistro si presenta piuttosto arrossato. Si sondano entrambi gli ureteri per la lunghezza di circa 15 cm.

Le urine raccolte in tal modo ed esaminate dànno il seguente resultato:

	Rene destro	Rene sinistro	Urine totali
Aspetto:	limpida	torbida	torbida
Albumina:	tracce minime	abbondante	abbondante
Zucchero:	assente	assente	assente
Urea:	17 ‰	10 ‰	15 ‰
Sedimento:	qualche leucocita, rarissime emazie.	numerosi leucociti, cilindri, numerosi globuli bianchi.	numerosi leucociti, cilindri, glob. bianchi, qualche emazia.

Posta la diagnosi di pielonefrite cronica ematurica sinistra, si procede alla nefrectomia (21 ottobre). All'atto operatorio si osservano rare aderenze perinefritiche; non si palpano calcoli: solo l'uretere appare fortemente vascolarizzato e un po' dilatato. Tolto il rene si sutura a strati la breccia chirurgica lasciando un piccolo drenaggio nell'angolo inferiore. Decorso postoperatorio senza incidenti. Guarigione per primam. L'infermo vien dimesso guarito il 4 gennaio 1921.

Esame anatomo-patologico. — Il rene ha il volume ordinario; alla sezione mostra aspetto normale. Il bacinetto appare un po' dilatato con punti iperemici qua e là. L'uretere al suo inizio è pure dilatato. Alla periferia la capsula aderisce in più punti al parenchima dell'organo.

L'indagine istologica fa apprezzare un insieme di alterazioni microscopiche, che si possono riassumere:

1° per la sostanza corticale: piccole zone di infiltrazione parvicellulare sottocapsulare specie nei punti di aderenza della capsula al rene, con collasso dei tubuli, diffuse lesioni dell'epitelio dei glomeruli e dei tubuli che si presentano in preda a degenerazione torbida;

2° per la sostanza midollare: iperplasia notevole del connettivo intercanalicolare.

Le lesioni vascolari (meso e periarterite con focolai di infiltrazione perivascolari) sono notevoli e diffuse ad entrambe le sostanze ma più accentuate nella midollare.

Anche qui, come nel caso precedente, notansi qua e là nella corticale e nella parte più alta della midollare dilatazioni dei tubuli dovute alla occlusione dei tubuli retti cagionata dall'aumento del connettivo interstiziale.

Imponenti sono le lesioni del bacinetto. Il corion mucoso è dovunque abbondantemente infiltrato e tale infiltrato si insinua fra i fascicoli muscolari. L'epitelio in quasi tutte le sezioni si mostra profondamente alterato, iperplastico con produzione di zaffi approfondantisi nel corion in modo da presentare il quadro tipico della pielite pseudoghiandolare.

***

L'esame del 1° caso ha dunque dimostrato trattarsi di un rene a due ureteri e con due bacinetti: il rene inferiore presenta pielonefrite cronica unilaterale, mentre il rene superiore presenta una calcolosi del bacinetto (due piccoli calcoli incuneati nei calici). La malattia è sostenuta da lesioni gravi esclusivamente glomerulari ed interstiziali: da parte del glomerulo, da glomerulite esfoliativo-emorragica parcellare, mentre non ho notato lesioni apprezzabili nel sistema tubulare (tubuli contorti, anse di Henle, ecc.). Assai intense sono le alterazioni vascolari in molte zone del parenchima e costituite da meso e peri-arterite. Nelle papille sono evidenti le alterazioni interstiziali come dimostrano gli inspessimenti notevoli delle travate connettivali peri-tubulari che hanno prodotto a monte frequentemente la dilatazione dei tubuli per stenosi ed occlusione dei tubuli retti.

Nei bacinetti e negli ureteri, ma più spiccatamente in quelli inferiori, notansi lesioni cospicue dell'epitelio e del corion mucoso. Quest'ultimo appare infiltrato diffusamente da elementi parvicellulari, e in taluni punti tale infiltrazione è assai importante. L'epitelio mostra le alterazioni cliniche della pieloureterite pseudoghiandolare e in qualche sezione sono visibili tipiche formazioni cistiche. Tali lesioni sono simili a quelle descritte nelle nefriti (che ormai debbono dirsi pielonefriti) ematuriche e nefralgiche identiche a quelle descritte da Albarran come nefriti litiasiche.

Si rientrerebbe adunque in quel campo della pielonefrite ematurica unilaterale avente a substrato un processo di glomerulo-nefrite interstiziale con pielite pseudoghiandolare e cistica giusta lo schema avanzato dal Taddei recentemente. Lo stesso dicasi per le lesioni osservate nel rene del 2° caso.

Circa l'etiologia delle lesioni regna invece sempre la più grande incertezza: le prove bacteriologiche e biologiche che ho esperite in questi casi non mi hanno dato un resultato sul quale fondare eventuali ipotesi: (Reazione Wassermann negativa, cutireazione negativa, insemensamento del materiale prelevato dal parenchima renale, senza sviluppo di germi; innesti di pezzetti di rene e bacinetto nelle cavie del pari senza esito).

L'anamnesi e l'esame obiettivo degli ammalati non hanno dato orientamento diagnostico.

Si potrebbe pensare, ed io espongo ciò in linea di approssimazione, che nel 1° caso la litiasi o meglio la diatesi litiasica possa concorrere alla forma-

zione di tali forme morbose. Ciò nel senso che per l'anormale funzionalità del rene in queste condizioni, si producano lesioni renali e pielitiche (nefrite litiasica di Albarran). Esiste infatti una certa somiglianza delle lesioni istologiche di questo mio caso con quelle descritte in tale forma morbosa.

È logico ritenere che pur essendovi duplicità ureterale, anche nel rene inferiore si siano fatte risentire le stesse influenze della abnorme eliminazione di sali che han portato alla calcolosi del rene superiore. L'azione tossica delle sostanze eliminate per il rene non calcoloso facente capo all'uretere inferiore ha svolto qui lesioni anatomiche identiche a quelle dell'altro.

Per il 2° caso l'etiologia è oscura, ma è logico associarsi all'idea di una forma tossi-infettiva ammessa da Taddei nei suoi sei casi.

È da augurarsi che una più estesa casistica ed un sempre più attento esame di questi interessanti reni possano portare luce sulla indagine etiologica di questo capitolo della patologia renale.

L'ematuria trova la sua genesi nelle lesioni glomerulari e vascolari mentre la pielite e l'ureterite sembrano essere piuttosto forme secondarie all'affezione renale, come dimostra il fatto che più ci si allontana dal rene, più le lesioni dell'uretere si fanno meno importanti e finiscono con lo scomparire del tutto dopo alcuni cm. da che l'uretere ha lasciato il bacinetto.

Nel 1° dei miei casi peraltro si potrebbe domandarci se eventualmente la ematuria non fosse legata alla sola presenza dei calcoli. Per poter far fronte ad una simile obiezione ho esaminato accuratamente i calici e le papille che contenevano i due calcoletti e non sono riuscito a trovarvi lesioni che fossero sorgenti di emorragia.

Ma oltre a ciò sta il fatto che le lesioni più gravi sia glomerulari che vascolari, si trovavano proprio nella porzione inferiore del rene, in quella cioè facente capo al bacinetto più basso. Qui poi le lesioni pielitiche e ureteriche erano imponenti mentrechè nell'uretere e nel bacinetto superiore erano appena accennate e gran parte di questi ultimi organi apparivano di struttura normale.

Per converso invece, in altri casi, in cui si osservarono lesioni identiche a quelle ora descritte, pur mancando in quei reni la formazione di calcoli, si aveva come sindrome clinica principale l'ematuria (Baum, Taddei).

Un altro punto interessante sul quale conviene di fermarci è il fatto che all'esame della biopsia col materiale prelevato alla nefrotomia nel 1° caso non si riscontrarono alterazioni tali da indirizzare alla diagnosi. Questo si spiega con la localizzazione parcellare delle lesioni. E del resto in questi casi solo uno studio condotto su numerose sezioni delle varie zone del rene può farci capitare sulle parti dell'organo ammalato. Macroscopicamente una volta messo allo scoperto il rene durante l'atto operativo non si notano lesioni peculiari. Solo l'uretere è generalmente dilatato nella sua prima porzione.

Su questo punto ha, del resto, insistito Taddei nel suo citato lavoro.

È quindi opportuno tenere in considerazione la aleatorietà dei reperti istologici di queste forme nell'esame bioscopico limitato a un frammento e badare di non dedurne affrettati criteri terapeutici che condurrebbero sovente all'insuccesso.

Anche i due casi che illustro confermano la presenza in tutte queste forme di pielite e di pieloureterite in tutte le sue varietà: semplice, proliferante, papillare, villosa, pseudoghiandolare, cistica e granulo-follicolare. Questa pielite costituisce come la spia delle lesioni parenchimali ed interstiziali del rene. Mi è capitato che, mentre talvolta alle prime sezioni dell'organo non avevo rilevato alcuna alterazione apprezzabile, messo sulla via dall'esame del bacinetto e dell'uretere potei, in seguito a nuove indagini sul rene, trovarvi le lesioni caratteristiche glomerulari, tubulari e vascolari.

***

Alcune parole credo opportune sullo studio del come è avvenuta la riparazione della ferita nefrotomica nel 1° caso. Ciò è interessante perchè porta un contributo alle scarse conoscenze che si hanno in tale campo per quanto riguarda la nefrotomia praticata sul malato, mentre assai ricco è il materiale sperimentale.

Come si è veduto dalla descrizione istologica non si sono osservate gravi alterazioni, diffuse nel rene, conseguenti al fatto della riparazione della ferita ed alla presenza del materiale di sutura. Nel nostro caso venne adoperato il catgut e di questo ormai non si trovano più tracce: il riassorbimento è stato adunque completo.

Il Biondi pensava che i fili passati attraverso il rene potessero provocare infiltrazioni urinose, suppurazioni renali. Ora nulla di questo è qui avvenuto sebbene la sutura abbia interessato un organo sicuramente ammalato. All'infuori di limitate zone di parenchima contigue alla cicatrice tutto il rimanente del rene presenta le sole alterazioni precedenti all'intervento.

In ciò i risultati di questo studio corrispondono con quanto Cordero riferisce di alcune sue osservazioni cliniche e sperimentali. Questo A. nota che anche la sutura con seta è innocua nell'uomo come lo era negli animali di laboratorio: che non si hanno alterazioni renali di carattere permanente, non necrosi, nè infarti. I fatti di distruzione del parenchima renale con sclerosi secondaria sono limitati a certe piccole zone in tutta vicinanza della cicatrice e che ritengo corrispondere al punto di passaggio del filo. Ciò io desumo dalla presenza di un notevole infiltrato parvicellulare con macrofagi contenenti inclusioni colorite in rosso dall'eosina e tali da ricordare frammenti di catgut fagocitati. In queste zone si assiste alla completa sclerosi del glomerulo ed alla distruzione del sistema tubulare del rene, senza accenni a rigenerazione o reintegrazione.

Altrove, a tutto contatto con il tessuto di cicatrice, si osservano glomeruli normali e formazioni analoghe a quelle ritenute da Burci e Taddei come tubuli rigenerati.

Circa questa importante questione della rigenerazione epiteliale del rene, ammessa da una schiera di AA. (Tuffier, Kümmel, Da Paoli, Parlavecchio, Burci e Taddei), negata invece per i glomeruli ed ammessa in parte per i tubuli (Podwissowski, Mattei, Penzo, Peipers, Albarran, Thorel, Wolf) i dati da me raccolti mi permettono di esprimere solo un giudizio in via di approssimazione Non ho mai trovato, per quante ricerche abbia fatto, figure che ri-

cordino la neoformazione del glomerulo da un'ansa vascolare secondo quanto ritengono Burci e Taddei. Ciò potrebbe dipendere anche dal fatto che a questo periodo di tempo dall'intervento la eventuale rigenerazione dei glomeruli sia terminata.

Per quanto riguarda la neoformazione dei tubuli contorti, delle anse, insomma del sistema tubulare del rene, mi sembra in linea generale che un tentativo di rigenerazione su larga scala, debba ammettersi. I cordoni epiteliali e quei tubuli a lume appena accennato, con elementi in piena vitalità senza alterazioni di sorta, vanno considerati come effetti di un processo rigenerativo. È ben vero che io non sono riuscito a colpire in alcun punto cariocinesi nelle loro fasi tipiche, ma si può ammettere che il processo o il tentativo di rigenerazione a questo periodo siasi già esaurito.

Se, come molti credono, queste neoformazioni raggiungono anche il fine fisiologico del ripristino della funzione renale in queste zone di rene così alterate, io non sarei propenso ad ammetterlo. In primo luogo bisognerebbe che a questo riprodursi dei tubuli corrispondesse una correlativa rigenerazione dei glomeruli, ciò che, almeno in questo mio caso, io non ho potuto constatare con sicurezza. Poi non mi sembra che queste formazioni siano in piena attività secretoria, e ciò lo deduco da vari caratteri morfologici, come la scarsezza del protoplasma, la rarissima presenza di granuli fucsinofili nei preparati trattati col metodo di Galeotti, il lume tubulare appena accennato.

***

Un altro punto che merita una particolare considerazione è il modo di ricostituirsi nella capsula dopo la decorticazione dell'organo.

Se numerose e ben condotte sono le ricerche sperimentali su questo argomento, non altrettanto può dirsi delle osservazioni su casi clinici.

Fra gli sperimentatori ricordo Albarran e Bernard, Rondoni, Taddei, Agazzi.

Tutti quanti sono d'accordo nel fatto che la capsula fibrosa si ricostituisce in toto in un tempo più o meno lungo dalla decapsulazione « assumendo uno spessore variabile, minore secondo alcuni, eguale o maggiore secondo altri, della capsula normale ».

Nel rene da me esaminato e che già da poco più di 4 mesi (131 giorni) aveva subìto la decapsulazione, ho trovato che la cortex corticis è ovunque rivestita all'esterno da uno straterello di connettivo fibroso in cui per altro sono ancora abbondanti le cellule fusiformi e che si continuano con l' esile connettivo intertubulare della corticale. Mi sembrò che questo connettivo fosse lievemente iperplastico in tutta vicinanza della superficie esterna dell'organo.

Del resto l'assoluta assenza di lesioni del parenchima della cortex corticis conferma un altro punto di vista: che cioè lo scapsulamento non ha indotto alterazioni di ordine permanente nel tessuto proprio del rene.

I resultati di questa osservazione mi confortano nel pensiero che la neocapsula tragga la sua origine dal connettivo intertubulare (Taddei) ed anche in parte non è improbabile che contribuiscano alla di lei rigenerazione eventuali residui della vecchia capsula che sono potuti rimanere in sito durante

l'atto operatorio, così come prospetta il Rondoni. Se si esaminano i punti ove il rene fu tolto con le aderenze perirenali attaccate si può vedere che esiste un limite netto tra queste e la neocapsula. L'organo è rivestito da un tessuto adiposo che in basso si mostra riccamente vascolarizzato e con una lieve produzione qua e là di connettivo a tipo embrionale, nettamente arrestato a livello della neocapsula, che presenta la tipica struttura del connettivo fibroso senza elementi elastici.

Gli stessi caratteri istologici fanno pensare che la rigenerazione avvenga a spese di un connettivo già differenziato anzichè essere la trasformazione ultima di un tessuto di cicatrizzazione.

Per quanto riguarda lo spessore della nuova fibrosa sono di avviso che, in questo caso almeno, si sia ottenuta una neocapsula più sottile di quella di un rene normale.

La vascolarizzazione della capsula appare ovunque molto ridotta. Qualche lacuna a forma grossolanamente ovoidale in sezione, si trova, sebbene raramente. nel limite tra il tratto fibroso ed il parenchima. Tali lacune sono circoscritte da un'esile parete connettivale e rivestite da uno strato di cellule aventi i caratteri dei comuni endoteli, e sono ripiene di sangue.

In tutte le numerose sezioni esaminate non ho osservato nè che da tali lacune, nè da quei rari vasellini riscontrati nella capsula si partissero diramazioni, che si affondassero nella corticale del rene. Del pari posso escludere che i vasi talvolta abbondanti dei tessuti avvolgenti il rene, anche in parte, si continuassero nel tessuto proprio della fibrosa. Un confine netto anche per quanto riguarda la circolazione, sembra esistere fra lo strato fibroso ed il tessuto perirenale, così come vedemmo esistere fra loro una netta differenziazione istologica. Nè d'altronde la cortex corticis appare più riccamente vascolarizzata di quello che non sia in un rene normale.

Osservazione questa che mi sembra importante per convalidare nell'uomo quello che altri ha veduto nello sperimento e cioè come non sia da aspettarsi dallo scapsulamento del rene e dal formarsi di nuove aderenze coi tessuti circostanti lo sviluppo di una neo-circolazione periferica capace di supplire ad eventuali deficienze patologiche della circolazione normale dell'organo.

Specialmente il Rondoni e il Taddei, al seguito di ricerche sperimentali, sostennero questa tesi. « Io credo — scriveva il Taddei — che abbia ragione il « Rondoni nel ritenere che le nuove anastomosi capsulari dovrebbero essere « notevoli, evidenti, rappresentate da vasi cospicui, dimostrabili in discreto « numero in ogni sezione microscopica per poter affermare che si stabilisce un « compenso circolatorio capace di arterializzare il rene, secondo il concetto di « Edebohls ».

Tanto più poi che questo approfondarsi dei vasi neoformati nel parenchima renale dovrebbe avvenire, come opportunamente accenna il Rondoni, mediante tralci di connettivo che si affondano tra gli elementi costituenti la corticale, distanziandoli fra loro e contribuendo così a formare un quadro di sclerotizzazione di tali elementi funzionanti, fatto questo che non mi è stato dato di osservare in nessuna sezione di questo rene.

***

Per ultimo richiamo l'attenzione sulla malformazione della quale era affetto l'uretere di questo rene, che si presentava incompletamente duplice.

Non insisterò sul significato embriologico e sul valore patogenetico di tale anomalia tanto più che recentemente questo argomento è stato oggetto di una mia memoria ove è riportata anche un'estesa bibliografia. Certo per quanto la duplicità ureterale non sia da considerarsi rara, i casi resi noti fino ad oggi non sono molto numerosi ed ogni nuovo contributo clinico presenta il suo interesse. Mi piace di far notare che, anche in questo caso, coesisteva con la duplicità dell'uretere anche la duplicità del bacinetto. cosa che conferma i presupposti embriogenetici: che cioè non si può parlare di duplicità dell'uretere se non vi è duplicità del bacinetto, come ebbi a dimostrare nel mio citato lavoro.

L'uretere superiore si presenta alquanto più sottile del normale e, come di regola negli ureteri accessorî, ha un andamento lievemente tortuoso. Quello inferiore era un po' dilatato all'inizio per il processo di pieloureterite. I due condotti non mostrano quelle pliche della mucosa (pseudovalvole longitudinali) che furono descritte in altri casi di duplicità.

Il punto di anastomosi si trovava circa 8 cm. al disotto del polo inferiore del rene e i due canali si riunivano ad Y per formare l'uretere comune, unico, il quale aveva costituzione a decorso normale. Al punto di unione quest'ultimo presenta una piccola strozzatura.

Sembra da escludere ogni relazione tra la forma morbosa dalla quale quest'organo era affetto e la concomitante duplicità ureterale. Come tante altre volte avviene, quest'anomalia è compatibile con un perfetto funzionamento dell'emuntorio renale, e la malformazione appare allora come un accidentale reperto di autopsia o di operazione.

***

Dallo studio dei due casi da me illustrati resultano adunque i fatti seguenti:

a) la sindrome ematurica nei due casi è legata a pielonefrite unilaterale con i caratteri istologici di nefrite glomerulo-interstiziale e di pielite pseudoghiandolare. Nel primo caso a uretere duplice esisteva anche una calcolosi del bacinetto superiore dalla quale non si può prescindere per la genesi dell'ematuria, mentre nel rene inferiore non calcoloso esistevano fatti di glomerulo-nefrite e di pielite pseudoghiandolare analoghi a quelli descritti nelle ematurie e nefralgie dette in passato essenziali.

b) Le lesioni pielonefritiche nel 1° caso, analoghe a quelle del 2°, ed anche a quelle descritte come nefralgiche ed ematuriche si debbono ritenere legate alla litiasi. Esse non sono specifiche nel senso che, pur essendo identiche, possono ripetere la loro origine, invece che dalla litiasi, da forme tossiche ed infettive di altra natura.

c) La decapsulazione e la nefrotómia sono in queste forme interventi terapeutici a successo molto problematico.

d) La biopsia mediante nefrotomia non dà risultati diagnostici sui quali poter basare il logico piano curativo.

e) La capsula si riforma per tutta l'estensione della superficie dell'organo a spese del connettivo intertubulare della cortex senza neoformazione di vasi dai tessuti perirenali in copia tale da costituire una nuova circolazione renale periferica ad effetto eutrofico.

f) La cicatrice nefrotomica dopo 4 mesi è costituita da connettivo fibroso. Attorno ad essa si trova il parenchima normalmente funzionante, salvo, s'intende, lesioni di altra natura, rimanendone per altro separato da un piccolissimo tratto di organo in cui si notano limitati fatti di degenerazione accompagnati a tentativi di rigenerazione specialmente da parte del sistema tubulare.

g) Il caso attuale conferma le ragioni embrio-genetiche per cui la duplicità incompleta dell'uretere si accompagna sempre a presenza di due bacinetti ben distinti e non comunicanti tra loro.

CENNI BIBLIOGRAFICI.

La letteratura relativa agli argomenti di patologia renale, trattati in questa memoria, è veramente ricca, ciò che si spiega facilmente pensando come taluni di questi argomenti, ad es. la decapsulazione, abbiano avuto in un tempo non lontano il loro momento di attualità e come intorno ad essi si sia svolta un'abbondante messe di studi, di esperimenti e di discussioni.

Io citerò qui soltanto i lavori clinici e sperimentali più strettamente attinenti all'indole del mio lavoro e in specie quelli dai quali il lettore, che ne avesse interesse, potrà ritrarre dovizia di indicazioni bibliografiche.

a) Per le pielonefriti unilaterali a tipo ematurico od algico:

ALBARRAN. *Ematurie nelle nefriti croniche.* Ann. d. mal. gén. urin., n. 10, 1905.

BAUM. *Sulla questione delle ematurie unilaterali. Lesioni delle arterie della midollare.* Deut. Zeitschr. f. Chir., 1913.

LUXARDO. *Storia clinica e critica della cura chirurgica di alcune forme di nefrite.* Riv. Urol., 1911.

MAIOCCHI. *Ematurie renali.* La Clin. Chir., 1910.

TADDEI. *Contributo allo studio delle nefriti croniche unilaterali.* Fol. Urol., 1913.

ID. *Le pielonefriti croniche unilaterali, ematuriche e dolorose.* Arch. It. di Chirurgia, 1920.

b) Per la riparazione delle ferite del rene:

BIONDI. *Nuovo processo di fissazione del rene mobile.* (XIII Congr. intern. di Medicina, Parigi, 1900).

BURCI e TADDEI. *Contributo sperimentale allo studio degli effetti e della sorte delle suture nelle ferite del rene.* Lo Sperimentale, 1907.

CORIFERO. *Ricerche sperimentali e cliniche sulla nefrorrafia.* Atti Ass. Med. Parma, 1900.

KÜMMEL. *Sulla estirpazione parziale del rene.* Arch. f. klin. Chir., 1893.

DE PAOLI. *Della resezione del rene.* — Perugia, 1891.

PENZO. *Sulla cicatrizzazione delle ferite del rene.* Riv. veneta per le Scienze mediche, 1894.

PISENTI. *Sulla cicatrizzazione delle ferite del rene e sulla rigenerazione parziale di quest'organo.* Arch. di biologia, 1884.

c) Per la rigenerazione della capsula fibrosa:

ALBARRAN e BERNARD. *Rigenerazione della capsula del rene dopo la decorticazione dell'organo.* Comptes rendus de la Soc. de Biol., 1902.

ANZILOTTI. *Ricerche sperimentali sugli effetti dello scapsulamento del rene o nefrolisi.* La Clinica Moderna, anno IX.

ASAKURA. *Ricerche sperimentali sugli effetti dello scapsulamento del rene.* Mitteil. aus. d. Grenz., ecc., 1904.

RONDONI. *Lo scapsulamento del rene.* Lo Sperimentale, 1907.

TADDEI. *Ricerche sperimentali sugli effetti della larga adesione dell'omento al rene decapsulato.* Il Tommasi, 1907.

d) Per la duplicità dell'uretere:

PIZZETTI. *Contributo clinico e critico allo studio delle malformazioni dell'uretere.* Policlinico (Sez. Chirurgica), 1921, fasc. 4.

IV.

R. Clinica Ortopedica e Traumatologica della R. Università di Roma
diretta dal prof. Riccardo Dalla Vedova

Ricerche sul processo di riassorbimento dell'ematoma

per il dott. Armando Albanese.

Dai numerosi studi fatti per seguire i processi che si svolgono in un versamento ematico, è noto come il sangue effuso, si coaguli, rimanendo i corpuscoli rossi inclusi nella fibrina, mentre il siero si riassorbe rapidamente. Gli elementi del coagulo si decompongono lentamente, per effetto della fagocitosi, ed il detrito che si forma viene, anche esso, riassorbito.

Tale è il processo nelle sue linee fondamentali, sia che il versamento di sangue abbia luogo nel cellulare sottocutaneo, sia che lo stravaso si verifichi a contatto delle sinoviali, o delle sierose.

Per consiglio del mio Maestro, prof. Dalla Vedova, ho condotto delle ricerche per stabilire se, durante il processo di riassorbimento ematico, avvenga una proteolisi degli elementi che costituiscono il sangue stravasato ad opera di fermenti esistenti nel siero del sangue stesso.

Mi sono pure proposto di studiare, nello stesso tempo, il comportamento della temperatura negli animali con ematoma, onde raccogliere dei dati che si riferissero alla febbre asettica di riassorbimento, determinata, secondo quanto si tende ad ammettere, da prodotti termogeni del sangue effuso e coagulato (Bergmann, Augerer, Roger, ecc.).

Per le ricerche dei fermenti mi sono avvalso del metodo della dialisi di Abderhalden, la cui tecnica è stata da me descritta in precedenti ricerche (1).

Dai lavori di Abderhalden sui fermenti protettivi (2), risulta che non esistono, nel sangue di un animale, fermenti proteolitici verso i tessuti normali, appartenenti allo stesso animale.

Ma, prima di iniziare le ricerche, che sono oggetto del presente lavoro, ho creduto opportuno eseguire degli esperimenti preliminari tendenti ad accertare, nel siero di sangue di cavie e di conigli, la presenza o meno, di fermenti ad azione proteolitica verso il coagulo ottenuto col sangue dello stesso animale.

Gli esperimenti eseguiti sono stati i seguenti:

Esperimento I. — Cavia (maschio, peso gr. 280). Si prelevano dalla cavia, asetticamente, 10 cmc. di sangue e si pongono a centrifugare. Ottenuta la separazione del siero dal coagulo, si raccoglie il siero e lo si conserva in ghiacciaia.

Il coagulo, ridotto in piccolissimi frammenti, viene sottoposto, convenientemente, a ripetute ebollizioni, sino a quando il liquido dell'ultima ebollizione si presenta limpido e non dà reazione colorata alcuna con la soluzione della ninidrina.

(1) Albanese. *Ricerche sulla presenza di fermenti preformati nel siero di sangue per le proteine delle fibre nervose di animali della stessa specie e di specie diversa da quella cui appartiene il siero.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. I, fasc. 5-6, 1920.

(2) Abderhalden. *Abwehrfermente.* — Berlin, 1914.

Viene allora impiantata la prova della dialisi, secondo questo schema:

1ª prova: 1 cmc. di siero e 2 gr. del coagulo trattato; 2ª prova: (controllo) 1 cmc. di siero; 3ª prova: (controllo) 2 gr. del coagulo trattato ed 1 cmc. di acqua distillata sterile.

I dializzatori contenenti le tre prove vengono portati in termostato a 37° e, trascorse 16 ore, si pratica la reazione al calore con la soluzione all'1 % di ninidrina.

I risultati (1) sono i seguenti:

Esperimento I. — 1ª prova —; 2ª prova —; 3ª prova —.

Esperimento II. — Cavia (femmina, peso gr. 300). Vengono prelevati 10 cmc. di sangue e trattati come nel 1° esperimento.

Risultati:

1ª prova: 1 cmc. siero e 2 gr. coagulo —; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: 2 gr. coagulo e acqua distillata sterile —.

Esperimento III. — Cavia (femmina, peso gr. 250).

Si prelevano 5 cmc. di sangue e si separa il siero dal coagulo. Si prepara, quindi, il coagulo per la dialisi, secondo quanto è stato precedentemente descritto.

La prova viene allestita la sera stessa ed i dializzatori posti in termostato per la durata di 16 ore.

Si eseguiscono, quindi, le prove con la ninidrina.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e 2 gr. di coagulo —; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: 2 gr. coagulo ed acqua distillata sterile —.

Esperimento IV. — Coniglio (maschio, peso gr. 700). Si trattano 10 cmc. di sangue dell'animale come negli esperimenti precedenti.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e 2 gr. di coagulo —; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: 2 gr. coagulo ed acqua distillata sterile —.

Esperimento V. — Coniglio (femmina, peso gr. 650). Si prepara convenientemente il coagulo a frammenti e si pone in termostato col siero dello stesso animale e con acqua, per controllo. La prova viene eseguita dopo 16 ore di permanenza in termostato.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e 2 gr. di coagulo —; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: 2 gr. coagulo ed acqua distillata sterile —.

Esperimento VI. — Coniglio (femmina, peso gr. 250). Condizioni identiche a quelle dell'esperimento precedente.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e 2 gr. di coagulo —; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: 2 gr. coagulo ed acqua distillata sterile —.

***

Come si rileva dai segni grafici, i risultati degli esperimenti sono tutti costantemente negativi; quindi è da ritenersi che non avvenga proteolisi degli elementi del coagulo normale per opera del siero di sangue dello stesso animale.

***

Esclusa così, con tali esperimenti preliminari, la esistenza di fermenti preformati nel siero di sangue verso gli elementi dello stesso sangue, ho eseguito altre serie di esperimenti in soggetti con ematoma, con emartro, con emotorace, producendo i versamenti sanguigni con la più scrupolosa asepsi, in modo da eliminare ogni causa di errore attribuibile alla tecnica operatoria.

(1) I segni grafici — e + corrispondono, rispettivamente, a risultato negativo e positivo, il risultato è negativo quando non si ha colorazione alcuna colla reazione alla ninidrina; è positivo quando si ha una colorazione bleu-violacea. La ripetizione del segno + indica una più intensa colorazione.

In tutti gli animali, che furono oggetto degli esperimenti, determinavo, qualche giorno prima della comparsa del versamento ematico, la curva termica fisiologica, misurando la temperatura rettale, a mezzo di un unico termometro a massima controllato, due volte al giorno, sempre nelle stesse ore, alle 10 ed alle 18. Ed il decorso della temperatura è stato, poi, seguito per tutta la durata dell'esperimento, stabilendo, per ciascun animale, la curva termometrica che risulta segnata nei protocolli. Gli animali sono stati tenuti nelle medesime condizioni di ambiente e di nutrizione, affinchè i dati delle temperature non sorpassassero, per causa estranea all'esperimento, i limiti delle oscillazioni normali, limiti già bene accertati in precedenti lavori da Krehl (1), da Löwit (2), da Piccagnoni (3).

Le ricerche sono state compiute secondo lo schema seguente:

1ª Serie. — Ricerca dei fermenti in animali con ematoma sottocutaneo.

2ª Serie. — Ricerca dei fermenti in animali con emartro.

3ª Serie. — Ricerca dei fermenti in animali con emotorace.

4ª Serie. — Azione comparativa del siero di sangue sul coagulo e sull'ematoma.

1ª Serie. — Ematoma sottocutaneo.

In questi esperimenti ho seguito la seguente tecnica:

Con una siringa di vetro, a pareti paraffinate, aspiravo dal cuore dell'animale da 5 a 10 cmc. di sangue ed eseguivo subito una iniezione di detto sangue nel cellulare sottocutaneo della regione addominale, o della regione dorsale, in modo da costituire una bozza ematica, sotto cute, della grossezza di un piccolo uovo di piccione.

Dopo un periodo, che è variato, nei diversi esperimenti, dai 3 ai 7 giorni, asportavo la massa dell'ematoma e la sottoponevo ai trattamenti opportuni per praticare su di essa la prova della dialisi, secondo il metodo già descritto. Gli ematomi sono stati prodotti su conigli e su cavie, nell'ordine seguente:

Esperimento VII. — Coniglio (maschio, peso gr. 900). Viene prodotto un grosso ematoma nel sottocutaneo del quadrante superiore della regione addominale destra, con 5 cmc. di sangue, aspirato dal cuore dello stesso animale.

La bozza ematica viene asportata dopo 5 giorni, ridotta in minuti frammenti e sottoposta ad abbondante lavaggio ed a ripetute ebollizioni, fino a quando non si ottiene alcuna reazione alla ninidrina col liquido di ebollizione.

Preparato così l'ematoma si prelevano dall'animale 10 cmc. di sangue e se ne separa il siero per centrifugazione. Quindi si pongono a dializzare, in termostato, a 37°, per 16 ore, l'ematoma ed il siero, con i controlli relativi.

La reazione con la ninidrina dà i seguenti risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova ematoma ed acqua distillata sterile —.

La curva termometrica non ha subito variazione alcuna per effetto del versamento di sangue.

(1) Krehl. *Versuche über die Erzeugung von Fieber bei Thieren.* Arch. f. exp. Pathologie, vol. 35.

(2) Löwit. *Vorlesungen über Allgemeine Pathologie.* Die Lehere vom Fieber. — Jena, 1897.

(3) Piccagnoni. *La febbre traumatica.* Studio clinico e sperimentale. — Pavia, 1914.

ESPERIMENTO VIII. — Coniglio (maschio, peso gr. 900). L'ematoma viene provocato con le stesse modalità che nello esperimento precedente. Dopo 5 giorni si prepara il siero del sangue dell'animale e si dispone la prova.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma + (debole); 2ª prova: siero 1 cmc. + (debole); 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

Nessuna variazione nella curva termica durante l'esperimento.

ESPERIMENTO IX. — Coniglio (maschio, peso gr. 1000). L'ematoma viene praticato nel cellulare sottocutaneo della regione laterale sinistra del dorso.

Il sangue per la reazione di Abderhalden si preleva 6 giorni dopo la comparsa dell'ematoma.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

La curva termometrica si è mantenuta normale.

ESPERIMENTO X. — Coniglio (femmina, peso gr. 850). Condizioni sperimentali identiche a quelle dell'esperimento 8°.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma + debole; 2ª prova; 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata —.

Normali sono state le oscillazioni della temperatura dell'animale.

ESPERIMENTO XI. — Coniglio (lo stesso che è servito per l'esperimento 4°). Si produce un vasto ematoma sottocutaneo nel quadrante superiore destro dell'addome, iniettando 8 cmc. di sangue, prelevato dal cuore dell'animale.

Sei giorni dopo si asporta la massa dell'ematoma e si prepara secondo la tecnica già esposta. S'impianta la dialisi con il siero dell'animale e l'ematoma, con i soliti controlli di solo siero e di acqua distillata sterile. Dopo 16 ore di permanenza in termostato, si sottopongono i dializzati alla reazione della ninidrina.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

Non si è avuta alcuna reazione febbrile nell'animale per effetto dello stravaso sanguigno.

ESPERIMENTO XII. — Coniglio (quello stesso che fu oggetto dell' esperimento 5). Ematoma nel sottocutaneo del quadrante inferiore sinistro dell'addome.

La reazione tra il siero e l'ematoma viene eseguita 5 giorni dopo la produzione dell'ematoma.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

La curva termica ha seguito le ordinarie oscillazioni.

ESPERIMENTO XIII. — Coniglio (lo stesso che è servito per l'esperimento 6). Condizioni sperimentali identiche a quelle descritte nell'esperimento precedente.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

La temperatura ha seguito, dopo la iniezione del sangue, le stesse oscillazioni che aveva prima.

ESPERIMENTO XIV. — Coniglio (maschio, peso gr. 800). L'animale viene sottoposto alla iniezione sottocutanea di sangue nella regione dorso-lombare sinistra.

L'ematoma, così prodotto, viene asportato dopo 6 giorni.

La reazione di Abderhalden dà il seguente risultato: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova ematoma ed acqua distillata sterile —.

Non si è notata reazione febbrile.

ESPERIMENTO XV. — Coniglio (femmina, peso gr. 1050). Si asporta l'ematoma al 5° giorno e lo si tratta come negli esperimenti suddescritti.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

Si è notato un lieve rialzo nella curva termica dell'animale, subito dopo la iniezione di sangue.

Tale rialzo però non ha oltrepassato il grado e, dopo due giorni, la curva termica è continuata colle medesime oscillazioni di prima.

ESPERIMENTO XVI. — Coniglio (femmina, gr. 840). Condizioni generali di esperimento identiche a quelle dell'esperimento 13°.

La prova viene, però, eseguita tre giorni dopo la comparsa dell'ematoma.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

Non si è verificato aumento di temperatura dopo la produzione dell'ematoma.

ESPERIMENTO XVII. — Coniglio (maschio, peso gr. 900). Vasto ematoma sottocutaneo in corrispondenza della regione inguinale.

Le prove della dialisi vengono eseguite con siero di sangue prelevato dall'animale tre giorni dopo l'avvenuto versamento ematico.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

In questo animale come in quello dell'esperimento 15°, si è verificato, in seguito all'ematoma, un aumento di temperatura, che è durato tre giorni, senza però oltrepassare il grado.

ESPERIMENTO XVIII. — Coniglio (femmina, peso gr. 1080). — Venne scelta come sede dell'ematoma la regione ascellare sinistra; il sangue iniettato fu di 4 cmc.

Reazione eseguita 5 giorni dopo.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

La temperatura dei giorni successivi al trauma è stata uguale a quella precedente.

ESPERIMENTO XIX. — Cavia (la stessa che è servita per l'esperimento I). Dal cuore dell'animale si aspirano 5 cmc. di sangue, che si iniettano subito nel cellulare sottocutaneo della regione dorsale sinistra, producendo una grossa bozza ematica.

Dopo 6 giorni si escide l'ematoma, lo si riduce in piccoli pezzi e lo si tratta come negli esperimenti eseguiti sul coniglio.

La prova di Abderhalden dà i seguenti risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

Nessuna alterazione nella curva termica fisiologica dell'animale.

ESPERIMENTO XX. — Cavia (la stessa che fu oggetto dell'esperimento II). L'ematoma viene trattato con le prove di dialisi, dopo 7 giorni la sua comparsa.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

La temperatura non ha subìto rialzi febbrili per effetto dell'ematoma.

ESPERIMENTO XXI. — Cavia (la stessa che è servita per l'esperimento III). Sede dell'ematoma è stato il cellulare sottocutaneo della regione ascellare destra.

La prova viene eseguita 4 giorni dopo.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

Le oscillazioni della curva termica si sono mantenute nei limiti normali.

ESPERIMENTO XXII. — Condizioni identiche a quelle dell'esperimento precedente.

Il sangue viene, però, saggiato dopo 5 giorni.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

La curva termica non è stata modificata dalla presenza dell'ematoma.

ESPERIMENTO XXIII. — Cavia (maschio, peso gr. 250). Si prelevano dall'animale cmc. 4 di sangue e con esso si produce un piccolo ematoma nel cellulare sottocutaneo del quadrante inferiore destro dell'addome.

L'esperimento della dialisi tra l'ematoma ed il siero dell'animale, viene allestito, con i relativi controlli, dopo 3 giorni.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

Non si è verificato rialzo febbrile per effetto dell'ematoma.

ESPERIMENTO XXIV. — Cavia (maschio, peso gr. 260). Si esegue la prova nelle identiche condizioni dell'esperimento 19°

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero ed ematoma +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: ematoma ed acqua distillata sterile —.

La temperatura non ha subìto variazioni per la produzione dell'ematoma.

Dalla descrizione degli esperimenti nei quali si sia stabilito un ematoma sottocutaneo risulta, in modo evidente, che il siero di sangue della cavia e quello del coniglio possiedono delle proprietà disintegratrici per le proteine degli elementi costituenti l'ematoma. Infatti, sia negli esperimenti eseguiti sui conigli che in quelli eseguiti sulle cavie, sono state positive le reazioni nei dializzati del sistema siero + ematoma, mentre i controlli rispettivi furono costantemente negativi.

Evidentemente la reazione positiva è dovuta alla disintegrazione delle proteine dei componenti il coagulo per opera di fermenti proteolitici presenti nel siero di sangue dell'animale.

Solo una volta si è avuta, anche nel siero, una debole reazione positiva (Esperimento 8°).

Negli esperimenti 11, 12, 13, 19, 20 e 21, sono stati adoperati gli stessi animali il cui siero era stato prima saggiato per il coagulo; e, come è facile rilevare, comparando i risultati delle due serie di esperimenti, mentre il siero di sangue non aveva esercitato prima alcuna azione proteolitica verso il suo stesso coagulo, ha dimostrato invece di spiegare tale azione verso l'ematoma.

La curva termica, sistematicamente stabilita, colle temperature rettali, prese due volte al giorno regolarmente, sia nei giorni precedenti che in quelli seguenti la iniezione del sangue, non ha subìto alcuna variazione anormale per effetto dell'ematoma; solo in due casi, nel coniglio (Esperimenti XV e XVII) si è notato un lieve rialzo termico di pochi decimi di grado, in seguito alla comparsa dell'ematoma; ma tale rialzo termico è durato solo pochi giorni, dopo i quali le oscillazioni termiche sono ritornate quali erano prima.

2ª SERIE. — EMARTRI.

In questa serie di esperimenti il sangue prelevato dal cuore dell'animale, in quantità di 3-5 cmc., veniva subito iniettato, colla stessa siringa, dentro la cavità articolare del ginocchio, in modo da provocare un versamento endoarticolare.

Le prove vennero eseguite su conigli e su cavie nell'ordine che segue:

ESPERIMENTO XXV. — Coniglio (maschio, peso gr. 1025). Prelevati 3 cmc. di sangue dal cuore dell'animale con siringa provvista di ago lungo e sottile, nelle condizioni della più assoluta asepsi, s'introduce l'ago nella interlinea articolare del ginocchio sinistro e si inietta il sangue dentro l'articolazione.

Dopo 5 giorni, praticata la disarticolazione dell'arto, si asportano i grumi sanguigni dell'emartro; si riducono tali grumi in piccolissimi frammenti e si sottopongono a prolungati lavaggi in acqua di fonte e quindi a ripetute ebollizioni, così come si è praticato nei casi dell'ematoma sottocutaneo.

Prelevato poi, lo stesso giorno, dall'animale in esperimento, del sangue, se ne prepara il siero e si pongono a dializzare, in termostato a 37°, per 16 ore, pezzi dell'emartro con siero e con acqua distillata sterile.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e grumi emartro + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: grumi emartro ed acqua distillata sterile —.

Nel corso dell'esperimento non si è notato alcun movimento febbrile.

Esperimento XXVI. — Coniglio (maschio, peso gr. 800). — Col sangue prelevato dal cuore, si produce un emartro nel ginocchio sinistro dell'animale.

Dopo 6 giorni si saggia il potere proteolitico del siero.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e grumi emartro +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: grumi emartro ed acqua distillata sterile —.

La temperatura dell'animale non ha subìto variazioni per effetto dell'emartro.

Esperimento XXVII. — Coniglio (femmina, peso gr. 1000). Identiche condizioni dell'esperimento 25°.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e grumi emartro + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: grumi emartro ed acqua distillata sterile —.

La curva termica dell'animale non ha presentato oscillazioni anormali.

Esperimento XXVIII. — Cavia (maschio, peso gr. 450). Prelevato dal cuore 3 cmc. di sangue, asetticamente, lo si inietta nella cavità articolare del ginocchio destro dell'animale stesso.

Dopo 5 giorni si asporta l'articolazione e si sottopongono i grumi dello emartro ed il siero dell'animale alla dialisi.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e grumi emartro + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: grumi emartro ed acqua distillata sterile —.

Non si è notata alcuna anormale oscillazione nella curva termica dello animale.

Esperimento XXIX. — Cavia (femmina, peso gr. 375). Si prepara l'esperimento con le stesse modalità del precedente.

Si eseguono le prove dopo 5 giorni.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e grumi emartro + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: grumi emartro ed acqua distillata sterile —.

La temperatura dell'animale non ha subito modificazioni per effetto dell'emartro.

Esperimento XXX. — Cavia (femmina, peso gr. 380). Emartro nel ginocchio sinistro.

Si eseguono le prove dopo 3 giorni.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e grumi emartro + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: grumi emartro ed acqua distillata sterile —.

Non si è notata reazione febbrile per effetto dell'emartro.

Esperimento XXXI. — Cavia (maschio, peso gr. 425). Si produce il versamento di sangue nell'articolazione del ginocchio destro.

La dialisi viene eseguita dopo 6 giorni.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e grumi emartro + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: grumi emartro ed acqua distillata sterile —.

Non si è notata alcuna modificazione della curva termica normale dell'animale.

***

Dai risultati di questa serie di esperimenti si può dedurre che il siero di sangue, tanto nella cavia che nel coniglio, possiede delle proprietà disintegratrici per i componenti il coagulo dell'emartro, così come, dalla serie precedente, è risultato ne possieda verso l'ematoma.

Anche durante questi esperimenti si è potuto constatare che le oscillazioni termometriche, sia nella cavia che nel coniglio, non subiscono variazione alcuna per effetto del versamento ematico nell'articolazione.

3ª Serie. — Emotorace.

In quest'altra serie di ricerche ho prodotto un versamento ematico dentro la cavità pleurica, prelevando sempre il sangue dal cuore in quantità di 5-10 cmc. ed iniettandolo, immediatamente dopo, nella cavità pleurica, a destra.

Anche per questi esperimenti vennero scelti, come soggetti, conigli e cavie.

In tre soggetti si verificò la morte pochi giorni dopo la puntura del torace e di tali esperimenti non si è tenuto conto, perchè incompleti.

Esperimento XXXII. — Coniglio (maschio, peso gr. 1000). Si aspirano dal cuore dell'animale 5 cmc. di sangue e lo si inietta nell'emitorace destro, tra i due foglietti della pleura, in modo da stabilire un emotorace.

Dopo 6 giorni, si uccide l'animale per dissanguamento e si prepara il siero per centrifugazione.

Dalla cavità pleurica destra si asportano i coaguli aderenti ai foglietti della pleura e, preparati tali coaguli, collo stesso metodo col quale furono precedentemente preparati l'ematoma sottocutaneo e quello endoarticolare, si esegue la dialisi, nel termostato, a 37°, per 16 ore, col siero e con controlli.

Si hanno i seguenti risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e coaguli emotorace +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: coaguli emotorace ed acqua distillata sterile —.

Non si è verificata alcuna modificazione nella curva termometrica per effetto del versamento ematico.

Esperimento XXXIII. — Coniglio (femmina, peso gr. 1000). Si produce l'emotorace, iniettando a destra, tra i due foglietti pleurici, 10 cmc. di sangue dello stesso animale.

Le prove vengono fatte dopo 5 giorni.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e coaguli emotorace +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: coaguli emotorace ed acqua distillata sterile —.

La curva termica non ha subìto oscillazioni, diverse dalle normali, nel corso dell'esperimento.

Esperimento XXXIV. — Cavia (maschio, peso gr. 350). Si produce un emotorace iniettando a destra, fra i foglietti della pleura, cmc. 5 di sangue, prelevato dal cuore dell'animale.

La cavia viene sacrificata dopo 6 giorni.

La prova della dialisi, tra i frammenti dei coaguli dell'emotorace ed il siero, dà il seguente risultato: 1ª prova: 1 cmc. siero e coaguli emotorace + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: coaguli emotorace ed acqua distillata sterile —.

La temperatura dell'animale si è mantenuta nei limiti delle oscillazioni ordinarie, anche dopo l'emotorace.

Esperimento XXXV. — Cavia (maschio, peso gr. 400). Emotorace a destra.

L'animale viene sacrificato dopo 3 giorni.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e coaguli emotorace +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: coaguli emotorace ed acqua distillata sterile —.

Non si è verificata variazione alcuna nella curva termica.

Esperimento XXXVI. — Cavia (femmina, peso gr. 350). Condizioni uguali a quelle dell'esperimento 34°.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e coaguli emotorace + +; 2ª prova: 1 cmc. siero —; 3ª prova: coaguli emotorace ed acqua distillata sterile —.

Non si è notata reazione febbrile per effetto dell'emotorace.

Dai risultati di quest'ultima serie di esperimenti viene dimostrata l'azione proteolitica del siero di sangue del coniglio e della cavia verso i costituenti il coagulo dell'emotorace. In tutti gli esperimenti, concordemente, si ebbe reazione positiva nella prova del siero con i coaguli, mentre i controlli hanno dato risultati nettamente negativi.

L'emotorace non ebbe mai a causare aumento termico negli animali sottoposti a tale esperimento.

4ª Serie. — Azione comparativa sul coagulo e sull'ematoma.

Ho creduto opportuno, prima di chiudere la serie delle mie ricerche sulla azione del siero di sangue sull'ematoma, di ripetere, per maggior controllo, alcuni esperimenti, provando l'azione del siero, contemporaneamente, sugli elementi dell'ematoma e sul coagulo distaccato dallo stesso siero.

Gli esperimenti sono stati così eseguiti:

Esperimento XXXVII. — Coniglio (maschio, peso gr. 850). Si pratica un vasto ematoma sottocutaneo, nella regione dorsale sinistra, iniettando 10 cmc. di sangue dello stesso animale.

Dopo 5 giorni si asporta l'ematoma e lo si prepara per la prova di Abderhalden.

Contemporaneamente si prepara il siero di sangue dell'animale ed il coagulo dello stesso sangue, sottoponendo tale coagulo allo identico trattamento dell'ematoma.

L'uno e l'altro vengono posti, insieme col siero, in termostato, a 37°. Dopo 16 ore di permanenza in termostato, si pratica, sui dializzati, la reazione con la ninidrina.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e 2 gr. ematoma +; 2ª prova: 1 cmc. siero e 2 gr. coagulo —; 3ª prova: 1 cmc. siero —; 4ª prova: 2 gr. ematoma ed acqua distillata sterile —; 5ª prova: 2 gr. coagulo ed acqua distillata sterile —.

Esperimento XXXVIII. — Coniglio (femmina, peso gr. 900). Si esegue la prova nelle indentiche condizioni del precedente esperimento.

L'ematoma ed il coagulo vengono però trattati al 6° giorno.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e 2 gr. ematoma +; 2ª prova: 1 cmc. siero e 2 gr. coagulo —; 3ª prova: 1 cmc. siero —; 4ª prova: 2 gr. ematoma ed acqua distillata sterile —; 5ª prova: 2 gr. coagulo ed acqua distillata sterile —.

Esperimento XXXIX. — Cavia (maschio, peso gr. 300). Si produce un grosso ematoma al fianco destro dell'animale.

Dopo 6 giorni si asporta la bozza ematica e la si tratta come negli esperimenti precedenti.

Lo stesso giorno si preparano il siero ed il coagulo dell'animale. Quindi si dispone, nello stesso tempo, la dialisi dell'ematoma e quella del coagulo, con il siero e con i controlli rispettivi.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e 2 gr. ematoma +; 2ª prova: 1 cmc. siero e 2 gr. coagulo —; 3ª prova: 1 cmc. siero —; 4ª prova: 2 gr. ematoma ed acqua distillata sterile —; 5ª prova: 2 gr. coagulo ed acqua distillata sterile —.

Esperimento XL. — Cavia (maschio, peso gr. 275). L'ematoma viene asportato dopo 4 giorni.

Si saggia, contemporaneamente, il siero dell'animale verso l'ematoma e verso il coagulo.

Risultati: 1ª prova: 1 cmc. siero e 2 gr. ematoma +; 2ª prova: 1 cmc. siero e 2 gr. coagulo —; 3ª prova: 1 cmc. siero —; 4ª prova: 2 gr. ematoma ed acqua distillata sterile —; 5ª prova: 2 gr. coagulo ed acqua distillata sterile —.

***

I risultati di queste ultime prove comparative confermano quelli delle serie precedenti.

Si nota, infatti, che il siero di sangue, sia nel coniglio che nella cavia, esplica verso l'ematoma un'azione proteolitica, mentre non ne spiega alcuna verso i componenti del coagulo normale.

CONCLUSIONI.

Dai risultati delle ricerche esposte in questo mio lavoro, ritengo di poter trarre le seguenti conclusioni:

1° Nel siero di sangue di un animale affetto da ematoma, è dimostrabile la presenza di fermenti proteolitici che esercitano la loro azione disintegrando le proteine degli elementi componenti l'ematoma.

2° Tale azione proteolitica risulta dimostrata, sia che il versamento ematico abbia sede nel cellulare sottocutaneo, sia che abbia sede nelle cavità articolari e nella pleura, e pertanto è da dedurre che i fermenti agiscano direttamente verso i costituenti il coagulo dell'ematoma e non sui tessuti che circondano la bozza ematica.

3° Detti fermenti non sarebbero sul tipo dei fermenti «preformati» nel siero di sangue (1), ma è da ammettere che siano del tipo dei fermenti «protettivi» di Abderhalden, cioè fermenti specifici di reazione, capaci di agire soltanto verso i coaguli dell'ematoma.

4° È verosimile che la presenza di tali fermenti costituisca un fattore non trascurabile nel processo di riassorbimento dell'ematoma.

5° Infine, per ciò che riguarda il comportamento della temperatura resta provato, dai risultati dei miei esperimenti, che, nelle cavie e nei conigli, i versamenti di sangue asettici non sono mai accompagnati da febbre.

***

Sento il dovere di rivolgere i più vivi ringraziamenti al Direttore dello Istituto di Patologia Speciale Chirurgica della R. Università di Roma, nel cui Laboratorio ho eseguito le ricerche esposte nel presente lavoro.

(1) Scaffidi. *Prolusione al corso di Patologia Generale per l'anno scolastico 1914-1915.* Gazz. Internaz. di medicina e chirurgia, 1915.

Roma, 1921 — Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. *resp.*

(44)

Anno XXVIII Roma, 15 settembre 1921 Vol. XXVIII-C (fasc. 9)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO:

I.

Contributo allo studio degli ematomi extra-durali di lesione dell'arteria meningea media.

Prof. dott. ANDREA COSENTINO

chirurgo primario i. nell'Ospedale civico San Saverio di Palermo.

L'intervento operativo nella cura degli ematomi extra-durali di lesione della meningea media deve ritenersi, oggigiorno, in seguito alle ricerchè ed ai risultati avuti, specialmente in questi ultimi anni, così necessario, come è indicato l'intervento chirurgico immediato nella cura dell'ernia strozzata e della stenosi laringea.

E la cura non deve limitarsi a frenare la sorgente dell'emorragia ma deve principalmente essere rivolta a rimuovere il sangue, versato dentro la scatola cranica, per ovviare ai pericoli della compressione cerebrale che nel maggior numero dei casi risulta letale.

Benchè le statistiche moderne dimostrino con molta evidenza le sopra esposte considerazioni, credo che non sia privo di interesse riferire sopra 3 casi di lesione dell'arteria meningea media che capitarono sotto la mia osservazione.

In uno di essi l'azione del chirurgo, per volontà del paziente e dei suoi familiari. rimase inattiva, e sopravvenne in pochi giorni l'esito letale, mentre negli altri due casi l'intervento chirurgico, praticato prontamente, potè salvare la vita ad individui, votati a certa morte.

Due dei casi caddero sotto la mia osservazione alcuni anni fa nell'Ospedale di Città di Castello nell'Umbria, il terzo a Palermo.

OSSERVAZIONE 1ª. — M. A., di a. 32, da Città di Castello, entra nell'ospedale il 15 novembre 1910, circa un'ora dopo la mezzanotte.

Il paziente verso le ore 24, in seguito ad una rissa, ricevette un colpo di coltello alla regione temporale destra, e cadde per terra.

All'esame obbiettivo si nota:

Decubito supino, incoscienza completa. Il polso è aritmico, 60 al 1' il respiro stertoroso, 16 al 1', la temperatura 36°.8 all'ascella.

Le pupille si presentano midriatiche, non riflettenti alla luce.

Alla regione temporale destra, circa 3 cm. al di sopra della parte media del ponte zigomatico si nota una piccola ferita di punta, lunga circa 15 mm., il cui tramite si approfonda sino all'osso.

Gli arti superiori ed inferiori si presentano immobili, e non reagiscono ai diversi stimoli impiegati.

La diagnosi, al primo esame, da me fatto la stessa notte, non potè essere precisa, perciò mi limitai a proteggere la ferita con una appropriata medicazione a piatto, a praticare delle iniezioni eccitanti, cardiotoniche, ed all'applicazione della vescica di ghiaccio a permanenza sulla testa.

Il domani mattino potei avere più precisi ragguagli sulle modalità del ferimento. Così potei sapere che il paziente, subito dopo l'accidente, potè rialzarsi e camminare per qualche minuto. Però poco dopo perdette i sensi, e venne trasportato all'ospedale.

Alla visita del mattino il paziente si presentava in condizioni alquanto migliorate. Il polso era più regolare, e meno raro, il respiro quasi non più stertoroso. Il malato reagiva agli stimoli esterni, ma avea la coscienza ancora quasi completamente obnubilata.

Si poteva osservare, benchè l'ammalato stesse immobile sul letto, una maggiore flaccidezza dei muscoli dell'arto superiore ed inferiore sinistro ed una minore ampiezza delle escursioni respiratorie nell'emitorace sinistro. Nulla di nuovo si osservava invece alla regione temporale destra, dove esisteva la soluzione di continuo, dianzi accennata.

Fu fatta diagnosi di ferita penetrante del cranio con lesione probabile del cervello ed interessante la meningea media. Fu proposto l'intervento chirurgico che non fu accettato dalla famiglia.

Le condizioni dell'ammalato, intanto, miglioravano notevolmente nel decorso del giorno, alla sera il paziente ritornava in sè.

Tali condizioni continuarono a migliorare nei giorni seguenti. Difatti il malato in 3ª giornata cominciò a prendere qualche ristoro liquido, mentre l'alvo era aperto. Egli risentiva ancora, però, una discreta cefalea.

Alla 7ª giornata di malattia, contro il parere dei sanitari, lasciò l'ospedale, e, sebbene con tutte le cautele, si fece trasportare a casa.

Tale fatto, però, dovette provocare scosse notevoli nella sua persona, e quindi dovette accadere nuova emorragia nell'interno del cranio, di guisa che egli, dopo messo a letto, sentì più forte la cefalea, e gradualmente perdette di nuovo la coscienza.

Tornai a visitarlo a domicilio, chiamatovi d'urgenza il giorno dopo, e trovai il paziente incosciente, con respirazione stertorosa, con polso e respiro frequenti.

Credetti opportuno procedere subito ad una puntura lombare per dare esito ad una certa quantità di liquido cefalo-rachidiano, allo scopo di ovviare ai danni della compressione cerebrale, che si facevano minacciosi. Però il malato, ciò nonostante, moriva poco dopo, cioè due giorni dopo la sua uscita dall'ospedale.

Venne fatta la sezione d'ordine dell'autorità giudiziaria che venne eseguita il 26 novembre. Si trovò che la ferita dei tegumenti interessava tutti gli strati sottostanti compreso l'osso. Aperto il cranio, venne riscontrato un ematoma extra- ed intradurale, comunicanti a bottone di camicia, da lesione dell'arteria meningea media. Venne ancora trovata una piccola ferita della sostanza corticale del cervello. Nessun fatto di flogosi a carico delle meningi e del cervello.

Osservazione 2ª. — C. A., di a. 23, da Città di Castello, entrò nell'ospedale il 24 gennaio, ed esce l'11 febbraio 1911.

Il paziente, circa 12 ore prima della sua entrata nel nosocomio, è stato colpito da un sasso alla regione parietale destra. Risentì un forte dolore, ma potè accudire per altre due ore alle proprie faccende. Quindi sopraggiunse

cefalea e debolezza generale. Il paziente si mise a letto, con perdita della parola, e della motilità del lato destro, iniziatasi al braccio, e quindi da incoscienza e da coma.

Venne da me visitato a domicilio, lontano parecchi chilometri dalla città, e consigliato di entrare all'ospedale.

All'esame obbiettivo si ha:

Decubito supino con perdita completa della motilità, stato comatoso. Polso teso, raro, 58 al 1'. Respiro stertoroso. Temperatura 36°.8. Nessuna lesione apprezzabile in corrispondenza della regione parietale destra, dove l'ammalato fu colpito dal mattone, alla regione orbitaria sinistra si notano ecchimosi sottocutanee. Le pupille sono leggermente midriatiche, reagiscono alla luce, sebbene pigramente.

Assenza dei riflessi superficiali e profondi. Il paziente perde le urine involontariamente.

Fu fatta diagnosi di compressione cerebrale di ematoma susseguente a rottura dell'arteria meningea media sinistra con probabile frattura della base del cranio nella sua metà sinistra.

Il 24 gennaio 1911 alle ore 9 si pratica l'intervento chirurgico. Cloronarcosi. Craniectomia nella regione temporo-parietale sinistra osteoplastica col processo di Krause. La dura si trova scollata dall'osso, e la cavità risultante ripiena di una grande quantità di grumi di sangue, i quali vengono con precauzione estratti fuori dalla cavità cranica. Immediatamente viene fuori un forte getto di sangue dato dall'arteria meningea media, lesa nel suo tratto iniziale, prima della divisione nel ramo anteriore e nel ramo posteriore. Si prende il vaso con una Kocher, e si allaccia nella sua parte prossimale e distale

Si esplora allora con un dito, introdotto nella breccia ossea, la cavità prodotta dallo scollamento della dura, e si trova lo sfondato temporo-parietale, quello frontale e quello occipitale, sino in prossimità della sutura interemisferica ripiena di grumi di sangue che vengono estratti a poco a poco, aiutandosi con un dito e con una spatola. Si può calcolare che il sangue stravasato era circa 200 cmc. Quindi si introducono nella cavità cranica degli stuelli di garza sterile, in modo da praticare uno zaffo leggero, al di sopra di cui si ribatte il lembo osteoplastico.

L'a. ritorna, quindi, a letto, dove rimane per circa 12 ore nelle condizioni, in cui si trovava prima dell'intervento.

Dopo di che il paziente comincia a poco a poco a riaversi, il polso ed il respiro a farsi meno rari; quest'ultimo a perdere lo stertore. Il malato quindi pare uscire dal sonno e dal coma, in cui era caduto ed a reagire agli stimoli esterni, egli comincia a muovere prima l'arto superiore sinistro, quindi quello inferiore sinistro, il muscoli della metà sinistra della faccia e progressivamente i muscoli dell'altra metà del corpo. In seguito riprende la conoscenza ed in ultimo la parola.

Il 26 gennaio il paziente si può considerare quasi ritornato sulle sue condizioni psichiche normali e quasi nelle sue condizioni ordinarie di motilità e sensibilità agli arti, se si eccettua una leggera emiparesi destra. viene praticata la 1ª medicatura, tolto lo zaffo endocranico, datta la *toilette* della cavita, la quale si vede notevolmente ridotta d'ampiezza.

Le medicature successive vengono fatte a giorni alterni. La motilità e la sensibilità all'arto superiore ed inferiore destro al 4° giorno si era ristabilita quasi completamente, perdurava soltanto una certa debolezza all'arto inferiore sin. Le ecchimosi sottocutanee alla regione orbitaria sinistra cominciano ad avere un colorito bruno meno intenso.

La ferita operatoria guarì per prima. Il paziente potè lasciare il letto in 12ª giornata ed in 18ª l'ospedale.

OSSERVAZIONE 3ª. — F. G., di anni 34, da Palermo, entra in Sanatorio il 2 febbraio 1916, esce il 5 marzo 1916. Il paziente è caduto casualmente da un muro di giardino, battendo la testa in corrispondenza della regione temporo-parietale destra. Risentì un forte dolore e stordimento al capo, però potè rialzarsi e portarsi a casa, non molto lontana, dove arrivato, cominciò a sentirsi molto male. Si mise a letto, aiutato dai familiari. Sopraggiunse dopo circa

due ore perdita graduale della coscienza, sonno pesante, e così passò la notte.

Fui invitato a visitare l'infermo a domicilio la mattina seguente. Obbiettivamente riscontrai:

Decubito supino. Incoscienza completa. Temp. 37°.2. Respiro 14 stertoroso. Polso 54, forte, vibrato, ritmico. La pupilla di destra è più larga di quella di sinistra. Ambedue reagiscono pigramente alla luce. Non esiste scolo di liquido sieroso, nè di sangue dall'orecchio e dal naso.

L'a. non risponde alle domande, non reagisce agli stimoli, muove disordinatamente tutte e quattro le estremità. I movimenti respiratori si fanno con eguale ampiezza a destra ed a sinistra. Perde le urine.

Feci diagnosi di compressione cerebrale da stravaso, susseguente a rottura dell'arteria meningea-media destra, e proposi d'urgenza l'intervento chirurgico che venne accettato dai parenti.

Operazione. — Cloronarcosi. Graniectomia temporanea col processo di Doyen nella fossa temporale destra. Ribattuto il lembo, si vedono venir fuori grumi di sangue, che vengono asportati, aiutandomi con un batuffolo di garza e con una spatola curva. Viene allora fuori un getto di sangue rosso-rutilante che viene frenato con un batuffolo di garza, tenuto compresso *in loco* con un dito. La dura si trova scollata per un largo tratto specialmente in avanti in corrispondenza della regione frontale, dove i grumi sono più abbondanti. È scollata meno nella regione temporo-parietale, pochissimo nella parte prossimale della regione occipitale. Si trova leso il ramo anteriore dell'arteria meningea media. Pratico l'emostasi con una legatura mediata sul vase, per mezzo di un filo di catgut, montato sopra un ago. Eseguisco la *toilette* della cavità, dove risiedeva l'ematoma, vi colloco uno zaffo di garza, molto soffice, e ribatto il lembo. Fasciatura occlusiva.

L'a. quindi è portato a letto.

Non mostra nessun cambiamento nelle prime 6 ore, quindi comincia a diminuire lo stertore, a farsi più frequente il respiro (18) e meno duro e più frequente il polso (65). Non presenta più agitazione motoria. Durante la notte ha riaperto qualche volta gli occhi, dopo circa 24 ore comincia a ripigliare gradualmente in parte la conoscenza ed a reagire bene agli stimoli esterni. In terza giornata dall'intervento comincia a riconoscere i parenti, ad urinare spontaneamente. Viene purgato con profitto. Comincia a prendere qualche cucchiaino di brodo e di caffè.

Viene praticata la prima medicatura, rimosso lo zaffo di garza che viene sostituito con un altro più piccolo. La cavità epidurale tende a restringersi sensibilmente. Le altre medicature vengono fatte a giorni alterni. Dopo circa 20 giorni dall'intervento il malato cominciò gradualmente a lasciare il letto. Uscì dal Sanatorio dopo circa un mese di degenza.

***

I casi, più sopra esposti, dipendenti da lesioni dell'arteria meningea media, per essere convenientemente illustrati, abbisognano di alcune nozioni sulla topografia dell'arteria e sulla sintomatologia della compressione cerebrale che lo stravaso sanguigno immancabilmente produce.

***

L'arteria meningea media nasce, come è noto, dalla mascellare interna, della quale è il ramo più grosso. Accompagnata da 2 vene, essa entra pel foro spinoso nella cavità cranica, vi decorre per 3-5 cm. all'avanti ed all'esterno, sulla porzione mediana dell'ala dello sfenoide, e poi si divide in un ramo anteriore ed in un ramo posteriore. Dal punto di vista chirurgico l'arteria meningea media si può dividere in 3 porzioni:

1° una porzione pterigo-mascellare che si estende dalla sua origine sull'arteria mascellare interna sino al foro piccolo rotondo;

2° una porzione trans-ossea costituita dal segmento dell'arteria che è in rapporto diretto col foro piccolo rotondo;

3° una porzione endo-cranica che comprende il segmento dell'arteria che va dal foro piccolo rotondo sino alle sue ultime branche di biforcazione a livello dell'osso parietale.

Tale distinzione, dal punto di vista della topografia chirurgica, ha la sua importanza in quanto che la tecnica, in linea generale, è differente, a seconda che il chirurgo si prefigge di rimediare ad una emorragia, proveniente da una di queste 3 differenti porzioni.

Ho detto in linea generale, perchè praticamente è importante per il chirurgo non il potere fare la legatura del tronco o del ramo leso, ma, fatta la diagnosi di lesione dell'arteria nella sua porzione intracranica e dell'ematoma conseguenziale, potere mettere allo scoperto l'ematoma e svuotarlo.

***

La porzione pterigo-mascellare dell'arteria meningea media si origina dall'arteria mascellare interna tra l'arteria timpanica e la piccola meningea. Essa si trova a 2 cm. al di dentro del collo del mascellare inferiore, e cammina in addietro del muscolo pterigoideo interno nel tessuto cellulo-grassoso della fossa pterigo-mascellare.

L'arteria meningea media è raramente ferita in questa regione, ed il sangue, eventualmente versato, non può farsi strada dentro la cavità cranica.

Nella 2ª porzione l'arteria meningea media si inoltra per il foro piccolo rotondo che può considerarsi come un vero e proprio canale, giacchè qualche volta raggiunge anche gli 8-10 mm. di lunghezza.

Il foro piccolo rotondo è posto alla base dello sfenoide a 4 mm. al di fuori ed in addietro del foro ovale. Nelle fratture della base del cranio l'arteria può essere lesa in questo canale osseo: questa rottura determina spesso un ematoma intracranico extradurale a livello della faccia endocranica arteriosa della rocca od una collezione intradurale che può rapidamente dare degli accidenti gravi di compressione cerebrale.

La migliore linea di condotta da seguire consiste, in questo caso, nel praticare la legatura dell'arteria carotide esterna al di sopra dell'arteria occipitale. Si potrà praticare quindi una craniectomia temporanea temporo-parietale, allo scopo di scoprire e di asportare la collezione sanguigna extra-durale. Se, al contrario, lo spargimento del sangue è intradurale, si procederà alla incisione della dura, giacchè il sangue si è generalmente infiltrato negli spazi sotto-aracnoidali. Si potranno combattere gli accidenti immediati della soprapressione sanguigna per mezzo di un'incisione, fatta con prudenza, della dura madre. Si produrrà così un'evacuazione lenta del liquido che scolerà dai bordi del lembo osteo-cutaneo.

L'arteria meningea media nella sua 3ª porzione, cioè all'uscire del foro grande rotondo, cammina nell'interno del cranio dal di dentro al di fuori e dal di dietro in avanti a livello dell'estremità anteriore del piano temporo-sfenoidale tra la cavità cranica e la dura madre. Essa, come già accennai, non

tarda a biforcarsi in una branca anteriore o una posteriore. Il punto, in cui avviene questa biforcazione, è variabile.

Il ramo anteriore si divide ben presto in altri 2 rami, di grossezza disuguale: l'uno anteriore e l'altro posteriore. Tutto il tronco provvede così alla nutrizione della faccia inferiore dell'osso frontale ed alla porzione anteriore del parietale. Il ramo posteriore del tronco principale decorre orizzontalmente sulla base della rocca, dà rami che si distaccano ad angolo acuto, e si dirigono all'indietro ed in alto e provvedono di nutrizione la porzione posteriore del parietale e la faccia inferiore della squama occipitale.

Si ha un'anomalia importante, quando l'arteria meningea media si stacca dall'arteria oftalmica.

Il calibro dell'arteria meningea media è quello di un'arteria digitale, le pareti sono piuttosto sottili, essa decorre ben aderente alla dura da un lato, dall'altro in fondo ai solchi meningei corrispondenti, sulla faccia interna del cranio. In alcuni casi (il 38 % secondo Steiner) tali solchi sono per tratti più o meno lunghi, specialmente in corrispondenza dello sfenoide, trasformati in canali ossei; disposizione questa che facilita grandemente la rottura del vaso durante la frattura dell'osso.

Io non insisterò sui differenti processi, impiegati per ritrovare la branca anteriore o quella posteriore dell'arteria meningea media. I processi di Kroenlein, di Poirier, di Vogt e di Jacobson, ecc., sono oggigiorno abbandonati. Quei processi, in vero, aveano una certa utilità, allorchè la chirurgia della cavità cranica si riduceva all'impiego del trapano. Si cercava allora un punto ben determinato per scoprire il cervello, procedendo alla resezione definitiva di un segmento osseo che dovea essere il più piccolo possibile.

La chirurgia invece deve, nell'ora attuale, adoperare i processi di craniectomia temporanea, dei quali esistono parecchi, come per es. quelli di Krause, di Doyen, ecc. Essi permettono, con la maggiore rapidità, di eseguire un lembo osteo-cutaneo così ampio che diviene facile di rimediare non solo alle ferite delle branche anteriori, medie e posteriori dell'arteria meningea media, ma, ciò che è più importante, di evacuare lo stravaso di sangue, e così togliere la compressione sul cervello, che può riuscire letale per il paziente.

***

Nei 3 casi, oggetto di questo studio, ci troviamo in presenza di 3 individui, i quali hanno ricevuto un trauma alla testa, il 1° una piccola ferita da punta interessante i diversi strati, gli altri soltanto un trauma contundente. Tutti e 3, dopo del colpo, per un piccolo spazio di tempo non hanno presentato fatti degni di rilievo, e gradatamente quindi sono stati colti da cefalea intensa, offuscamento di vista, impossibilità di reggersi in piedi, incoscienza ed in 2 casi anche paralisi.

Tre varietà di lesioni cerebrali possono verificarsi per cause traumatiche: la commozione cerebrale, la contusione, la compressione cerebrale.

Per commozione cerebrale si comprende una sindrome, in cui tutte le funzioni cerebrali subiscono una diminuzione, ovvero un arresto.

Sono colpite le funzioni psichiche più elevate. I malati si presentano, a secondo l'entità del trauma che ha colpito la testa, o confusi o disorientati od assonnati ovvero addirittura in stato soporoso o comatoso. Contemporaneamente per lo più è colpito l'apparato automatico del midollo spinale, ed, a seconda la violenza della causa vulnerante, si hanno fatti svariati.

Nei casi in cui il trauma fu relativamente lieve, il paziente giace a terra in preda ad uno stato di debolezza generale, di abbattimento. Il respiro ed il polso però non sono modificati. In tali casi il trauma agì soltanto sulla corteccia cerebrale, ma non arrivò a modificare i centri automatici del midollo allungato.

Nei casi, in cui il trauma agì con maggiore violenza, esso provocò una specie di paralisi della corteccia cerebrale, per cui il traumatizzato si presenta completamente incosciente. Il centro del vago, invece, è stato eccitato, pr cui il polso è lento, il respiro stertoroso, quasi sempre irregolare.

In altri casi, infine, tanto la corteccia che i centri automatici del midollo allungato sono egualmente paralizzati; questi ultimi, dopo un periodo fugacissimo di eccitazione. Il coma è profondo, il polso piccolissimo e frequente, la respirazione stertorosa ed irregolarissima. Questi stati sono gravissimi, e indicano la prossima fine del paziente. Si debbono mettere in rapporto con un trauma così violento da interessare la totalità del cervello.

Molti AA. per indagare i fatti clinici sopra esposti, hanno ricorso allo esperimento, ed hanno immaginato speciali teorie per spiegare il meccanismo, per il quale avviene la commozione, e per cui eventualmente accade la morte. Sono venute così le teorie di Fischer, Duret, Schulten, Kocher, la teoria di Bergmann, basata sui risultati avuti da Koch e da Filehne, ecc.

Scagliosi, Hanser, Friedmann, Durante, Roncali ripeterono o modificarono le esperienze di Koch e di Filehne, e contrariamente a questi ultimi, riscontrarono alterazioni microscopiche degli elementi nervosi e della glia. Friedmann nel 1891 pel 1° riscontrò alterazioni dei vasi come conseguenza tipica della commozione cerebrale, Holder aggiunse più tardi altre osservazioni in proposito.

Secondo Bergmann, nei casi in cui si riscontrano delle alterazioni anatomiche, siano esse macro- o microscopiche, non si deve parlare di commozione cerebrale, ma di contusione.

Secondo Chipault si deve ammettere che come conseguenza del traumatismo l'encefalo subisce una improvvisa modificazione del suo dinamismo cellulare. L'equilibrio cellulare in alcuni casi si ripristina rapidamente, in altri lentamente, in altri casi, infine, la paralisi dei centri bulbari conduce ad un rapido esito letale.

I sintomi della commozione cerebrale sono svariati, essi compaiono immediatamente dopo il trauma, consistono sopratutto nei disturbi della coscienza, in una debolezza muscolare diffusa, in un abbassamento della sensibilità e dell'eccitabilità, nel rallentamento e nella debolezza del polso e del respiro, nel vomito.

La *restitutio ad integrum* qualche volta non è completa. Succedono fenomeni consecutivi. Fra essi si notano più frequentemente le lacune della me-

moria, per cui in alcuni individui si osserva che la coscienza è tornata normale, ma è perduto il ricordo del trauma ed anche del periodo che precedette il medesimo. Tale amnesia retrograda può essere permanente o transitoria.

Altri malati mostrarono invece la balbuzie, la disartria, la difficoltà di ricordare certe parole, i disturbi di motilità del globo oculare, i disordini atassici delle membra, disturbi dell'equilibrio del corpo. Si aggiungano, in casi di commozione cerebrale grave, disordini del ricambio: l'albuminuria, il diabete insipido, il diabete mellito.

Tali disturbi di funzione da qualche A., però, si mettono in rapporto, anzichè con la commozione cerebrale, con alterazioni vasali del cervello che sono espressione piuttosto di una contusione cerebrale concomitante alla commozione.

La diagnosi della commozione cerebrale pura, secondo Bergmann, si basa principalmente su di un criterio, cioè sulla transitorietà dei sintomi.

Le contusioni cerebrali sono svariatissime di sede, di ampiezza e di numero. Talvolta si tratta di focolai puntiformi, tale altra è contuso un intero emisfero.

I sintomi possono essere eclatanti, come anche mancare del tutto. Se vennero colpiti dei centri vitali, per es., i centri automatici del midollo spinale, può sopravvenire anche la morte, invece la contusione può passare inosservata, se vennero colpiti dei centri silenti, ovvero quelli la cui funzione può essere supplita vicariamente da quelli vicini.

Pertanto, quando è possibile, la diagnosi della contusione cerebrale si basa su di una diagnosi di localizzazione, giacchè le lesioni cerebrali contusive corrispondono a distruzioni circoscritte del tessuto cerebrale.

Perciò l'interpretazione dei sintomi presuppone una conoscenza estesa tanto della fisiologia generale quanto dei risultati più recenti degli studi sperimentali e clinici.

Non è nell'indole di questa memoria addentrarmi nella discussione di tutti i problemi inerenti alle diverse questioni delle localizzazioni cerebrali. Piuttosto credo opportuno far notare che in molti casi ai sintomi della contusione si accoppiano quelli della commozione e della compressione cerebrale, i quali anzi possono mascherare quelli propri della contusione.

In altri casi, invece, ai sintomi primari di focolaio si aggiungono quelli propri dell'infezione che può stabilirsi sopra un focolaio di contusione. Sopravvengono pertanto quelli propri della encefalite e della meningite.

In altri casi, infine, sono disturbi, i quali si debbono mettere in rapporto con processi a carico della circolazione e della nutrizione del cervello, sopravvenuti quali postumi della contusione stessa.

Per cui il complesso dei sintomi della contusione cerebrale può essere a volta a volta poco chiaro, e nei casi singoli offrire un quadro alle volte differente.

Ben diversa cosa succede nei casi di compressione del cervello.

L'aumento di pressione cerebrale può essere conseguenza, come si sa, di svariate lesioni, come, per es., di ematomi susseguenti ad emorragie intracraniche, di tumori cerebrali, di ascessi cerebrali, ecc.

I sintomi dipendono, secondo l'interpretazione data dalla maggior parte degli AA., dal fatto che sul cervello la circolazione sanguigna arteriosa comincia a farsi difettosa. La causa di questo disturbo circolatorio è rappresentata dal rimpicciolimento dello spazio intracranico, assegnato a contenere il cervello, le meningi, il liquido cerebro-spinale ed il sangue dei vasi cerebrali e meningei.

I sintomi cilinici si presentano in generale in una maniera costante, e per meglio interpretarli sono stati eseguiti numerosi esperimenti negli animali.

Haller ed Astley Cooper, per i primi, trapanarono il cranio, quindi esercitarono una pressione col dito sul cervello del cane attraverso la lacuna ossea e la dura. L'animale, dopo un periodo di eccitazione, cadeva in sonno e in coma con polso raro. Seguirono gli esperimenti di Flourens, Magendie, Leyden, Pagenstecher, Naunyne, Schreiber, Bergmann e Cramer, Falkenheim, Duret, Mosso, Adamkiewicz e Albert, Schnitzler e Deucher, Grashey, Hill e Ziegler, Kocher, ecc.

I primi sintomi a comparire sono l'inquietudine, i dolori, le grida, seguono le nausee ed i vomiti, la perdita di coscienza, la sonnolenza ed il coma. Insieme con il sopore compare il rallentamento del polso. La respirazione all'inizio dell'esperimento è irregolare, durante il coma è profonda, russante.

Se la pressione aumenta il polso si fa celere, come anche il respiro, infine ambedue diventano irregolari. La pressione sanguigna in un 1° tempo è aumentata, quindi più o meno rapidamente cade.

La sintomatologia della compressione cerebrale si compone perciò di 2 stadi: quello della stimolazione, rappresentato dal rossore congestizio della faccia, dalla papilla da stasi, dal rallentamento del polso, dall'aumento della pressione sanguigna, dalla cefalea, dal vomito, dall'inquietudine, e dell'altro stadio della paralisi, rappresentato dal coma, dal polso frequente e compressibile, dal respiro stertoroso eventualmente del tipo di Cheyne-Stokes, dalla perdita delle feci e delle urine.

La morte avviene per arresto del respiro e del cuore.

***

I versamenti sanguigni intracranici di origine traumatica riconoscono varie origini: casi frequenti (arteria meningea media e vene satelliti); casi rari (seni della dura madre); casi eccezionali (vasi della pia madre, carotide interna, giugulare interna).

I vasi della diploe ed i vasi emissari in traumatologia non hanno speciale interesse.

La topografia della raccolta emorragica può quindi essere triplice: cioè extradurale, intradurale ed infine intracerebrale.

Fra i casi summentovati, quelli che presentano l'interesse chirurgico maggiore sono quelli dipendenti da lesione dell'arteria meningea media, sia perchè su essa cadono in maggior numero i traumi (secondo alcuni AA. i 9/10), sia perchè le sue lesioni producono il quadro sintomatico più tipico, suscettibile di una guarigione rapida in seguito ad intervento chirurgico.

***

Le lesioni dell'arteria meningea media possono aversi in vario modo. Il meccanismo più semplice sopravviene nel caso di una ferita della testa che interessi le parti molli ed il cranio. Casi di questo genere furono osservati ed illustrati molte volte da Larrey, von Bergmann, Holmes, ecc. Il primo dei miei casi rientrerebbe in questa categoria. Possono agire in egual modo i proiettili d'arma da fuoco che abbiano colpito la regione parietale (casi di Tylecote, Guthrie, v. Beck, Gross, Otis, Leoderhose, Kroenlein, ecc. Nella maggior parte dei casi si tratta di lesione dell'arteria per corpi contundenti. In questi casi può anche accadere ed anche mancare la frattura del cranio. Nei casi, in cui accade la frattura, avviene la lesione dell'arteria, perchè un frammento dell'osso la recide trasversalmente, ovvero la lede in senso longitudinale. Finalmente può anche avvenire che il vaso venga stirato e si rompe nel momento, in cui il cranio, sotto l'azione contusiva, subisce una deformazione. Ciò avviene più facilmente se l'arteria, anzichè decorrere in un solco osseo, decorre in un vero canale (3 casi di Krönlein). Molto interessanti sono i casi in cui l'arteria è lesa, mentre il cranio non subisce alcuna frattura. Si spiegano col fatto che il cranio e l'arteria hanno un indice di elasticità differente: per cui le ossa del cranio, più elastiche, si sottraggono più facilmente all'azione contusiva. Secondo Bergmann tali casi capitano, quando il trauma che colpì il cranio, fu istantaneo: colpi mediante oggetti ottusi, di forma piuttosto sferica, colpi di bastone, sassate.

Qualche volta, sebbene raramente, sopravvengono rotture dell'arteria per lesione di contraccolpo: cioè avviene che il cranio è colpito in un punto, e l'arteria è lesa nel punto simmetricamente opposto. In un caso di Kroenlein (caduta da una scala) vi era una ferita lacero-contusa sulla regione del parietale destro, e, senza lesione ossea a sinistra, si era rotta l'arteria meningea del lato sinistro.

Il mio secondo caso rientra appunto nella categoria delle lesioni dell'arteria meningea per contraccolpo. In questo caso si fece anche diagnosi probabile di frattura della base nella sua metà sinistra, la cui spia era rappresentata dalle ecchimosi sottocutanee alla regione orbitaria corrispondente.

In casi rarissimi sono lese ambedue le arterie da un lato per causa diretta, dal lato opposto per contraccolpo, o perchè la fessura ossea si era estesa fino all'arteria meningea del lato opposto. Tale è quel caso di Krönlein, nel quale per un colpo di bastone si ebbe sul punto, dove accadde il trauma, una frattura comminutiva con lesione dell'arteria meningea media; quella del lato opposto era pure lesa, perchè dal focolaio di frattura si partiva una fessura che arrivava sino all'altro lato del cranio.

Avvenuta la lesione dell'arteria meningea media, il sangue può fuoriuscire all'esterno, se contemporaneamente sussiste una lesione del cranio e delle parti molli, ovvero versarsi nell'interno della cavità del cranio e per lo più all'esterno della dura, se quest'ultima, come avviene per lo più, resta illesa. Il sangue esce dall'arteria sotto una pressione alta (80-100 mm. di mercurio

secondo Bergmann), e si fa strada, scollando la dura dalle sue aderenze all'osso. In base ad esperimenti Marchant distingue nella dura una zona scollabile ed una aderente. Quella scollabile si estenderebbe dall'avanti all'indietro del margine posteriore della piccola ala dello sfenoide a 2-3 cm. al davanti della protuberanza occipitale interna e dall'alto in basso da alcuni centimetri all'esterno della falce sino ad un piano che passa attraverso il margine acuto della piccola ala dello sfenoide, lo spigolo superiore della rocca e la porzione orizzontale del seno laterale. La zona aderente invece occuperebbe la rocca e il pavimento della fossa media e cioè l'immediata vicinanza del foro spinoso. Nei bambini ed anche nei vecchi la dura madre presenta spesso aderenze più tenaci alle ossa, per cui la zona scollabile è meno estesa.

Nei casi, in cui il sangue non si versa all'esterno, l'emorragia non continua indefinitivamente, ma cessa o col trombizzarsi dell'arteria, o perchè il sangue, stravasato dentro il cranio, raggiunge una pressione uguale a quella del sangue che fuoriesce dall'arteria.

La quantità del sangue stravasato è più o meno considerevole. Frequenti sono le cifre di 140 cc., in un caso di Kroenlein fu di 255, in uno di James Hill esistevano 2 stravasi di 200 gr. ciascuno. Nel mio 2° caso lo stravaso era di circa 200 cc., di quantità minore negli altri 2.

Ordinariamente lo stravaso ha la forma di un segmento di sfera colla convessità rivolta al cervello; lo spessore può essere di parecchi centimetri.

Kroenlein ha avuto il merito di avere studiato con accuratezza la topografia dell'ematoma epidurale. Egli distingue l'ematoma diffuso (sopra una porzione più o meno grande di una metà del cranio) e quello circoscritto. Questo poi si suddivide rispetto al decorso dei 3 rami principali dell'arteria in anteriore o fronto-temporale, mediano o temporo-parietale e posteriore o parieto-occipitale.

Il mediano è la varietà più frequente, sia perchè la regione mediana è la più vulnerabile, sia perchè ivi i grossi rami arteriosi sono più numerosi. Se la dura è lesa buona parte del sangue scorre al di sotto di essa, ed allora si forma un ematoma intradurale. Qualche volta avviene che l'ematoma è in parte sopra ed in parte sottodurale, comunicanti fra loro per una piccola lesione della dura, come, per es., può avvenire in seguito ad una ferita della arteria per arma da punta. Si chiamano, secondo Marchant, « *Epanchements en bissac, à double poche, à bouton de chemise* ».

Appunto di una tale specie di stravaso si trattava nel 1° caso, da me illustrato. Il sangue, in esso, si era versato al di sotto ed al di sopra della dura. Il versamento più grande era quello extra-durale. I 2 ematomi comunicavano per mezzo di una ferita della dura che era stata provocata dal colpo di coltello, che avea attraversato la pelle, l'osso, la dura ed era arrivato sino alla sostanza corticale del cervello.

Il sangue, per lo più, non resta liquido a lungo, ma invece si aggruma in un coagulo nerastro compatto. Nei casi rari di guarigione si è trovato che il riassorbimento del sangue sopravviene abbastanza bene. Così Perrin illustra un caso. in cui sopravvenne in un individuo, in seguito ad una ferita per scheggia di mitraglia, una sindrome caratteristica dipendente da un ematoma

da lesione dell'arteria meningea media. L'individuo guarì, però morì 3 anni dopo per un'altra malattia. All'autopsia si trovò una fessura ossea guarita che, incrociando l'arteria, l'avea lesa; dell'ematoma non vi era più traccia. Invece, in altri casi come in quello di Huguenin, lo stravaso suppura e si icorizza, a parti molle illese, provocando l'esito letale dei traumatizzati. Il cervello, in seguito allo stravaso si deforma. Il sangue, la linfa, il liquido cerebro-spinale vengono espulsi, le pareti ventricolari s'incurvano all'interno, le circonvoluzioni si appiattiscono, e non di rado si trovano delle incavature profonde nell'emisfero.

Questi fatti sono dovuti alla compressione che l'ematoma esercita.

(*Continua*).

II.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretta dal Prof. R. ALESSANDRI

La ricostruzione chirurgica degli strati anatomici cranio-cerebrali per la cura della epilessia jacksoniana traumatica.

Prof. Dott. GIORGIO GIORGI
Libero docente di Patologia Speciale Chirurgica
Chirurgo aiuto negli Ospedali di Roma.

PARTE I.

DEFINIZIONE DELLA EPILESSIA JACKSONIANA - DESCRIZIONE DELL'ATTACCO - ORIGINE CORTICALE - TRAUMI CRANIO-CEREBRALI E LORO CONSEGUENZE - LE ALTERAZIONI CICATRIZIALI DEL CRANIO, DELLE MENINGI E DEL CERVELLO - LE CICATRICI NELLA GENESI DELLA SINDROME.

DEFINIZIONE. — La epilessia jacksoniana studiata da Hughlins Jackson, definita da Charcot epilessia corticale, considerata da Krause come un insieme di sintomi esprimenti diverse affezioni del cervello, delle meningi e del cranio, determinate da varie cause: fondamentalmente consiste in convulsioni tonico cloniche, che hanno punto di partenza dalla corteccia cerebrale; che non colpiscono all'inizio che un segmento d'arto o la metà del corpo, passando da un gruppo muscolare successivamente all'altro, secondo la disposizione con la quale essi sono rappresentati nella corteccia; che possono diffondersi dal territorio colpito ad altri prossimi; che se progrediscono e passano dall'altra parte del corpo ne fanno il giro in modo determinato; e che infine, possono generalizzarsi. Essa riconosce per causa la presenza di uno stimolo irritativo localizzato in corrispondenza dei centri corticali motori, dai quali si inizia l'attacco, od almeno, nella loro immediata prossimità.

Nella sindrome jacksoniana di origine traumatica, vanno di conseguenza compresi i fenomeni d'irritazione della zona sensitivo-motrice derivati da

lesioni d'origine traumatica, diretta od indiretta, accompagnati o meno da sintomi di deficit.

Tali fenomeni irritativi della zona sensitivo-motrice sono espressi in crisi più o meno tipiche, che possono venir provocate da emozioni, eccitazioni, violenze, stravizi, intossicazioni. Le crisi variano: per intensità (da semplici sintomi di irritazione motrice fino alla scarica convulsiva) per estensione (monospasmo, emispasmo, convulsione generalizzata) per durata (da pochi a 30 o 40 minuti, sino a qualche ora: attacchi subentranti, *status epilepticus*), per frequenza (a lunghi intervalli di anni e mesi o giorni, sino alle ripetizioni degli attacchi nello stesso giorno; oppure a crisi ravvicinate dopo lunghi periodi di calma).

Descrizione dell'attacco. — La sindrome jacksoniana deriva in linea generale da lesioni della zona rolandica, le quali qualche volta possono essere localizzate in regioni diverse della rolandica.

Clinicamente la sindrome può presentarsi tipica, ovvero con caratteri sintomatologici che la ravvicinano alla epilessia iniziale, alla quale è collegata da una serie di forme intermedie. Così, in uno stesso individuo, la crisi si inizia a tipo jacksoniano puro per terminare generalizzata; o le crisi, a tipo jacksoniano, si possono alternare con quelle a tipo essenziale, od ancora in crisi certamente jacksoniane si riscontrano fenomeni e caratteri che appartengono piuttosto alle forme essenziali.

Il sensorio durante la crisi rimane ordinariamente integro: manca il grido caratteristico della epilessia essenziale.

L'inizio delle crisi può esser senza alcun prodromo, ovvero è preceduto od annunziato per qualche momento, per qualche ora e persino per un giorno, da fenomeni periferici, sensitivi o motori, designati classicamente col termine di *aure*.

Tra i fenomeni preannunciatori sensitivi: *cefalee* diffuse o localizzate nella regione colpita dal trauma; *sensazioni penose* di tensione cerebrale, o di strettura bitemporale, o di scossa elettrica, o di dolore trafiggente; *sensazioni visive* di luce o d'oscurità, specie nelle forme facciali.

Tra i fenomeni preannunciatori motorii: *spasmi, contratture convulsive, crampi* di speciali gruppi muscolari.

Obiettivamente prima, o durante la crisi, nei traumatizzati che presentano una perdita di sostanza ossea, è stato notato un sollevamento della parete e l'accentuazione delle pulsazioni cerebrali.

Le convulsioni si presentano sotto forma di contrazioni involontarie cloniche, seguite o precedute da una fase di contrazioni toniche; sono dapprima limitate ad un gruppo muscolare di una data regione, o ad un segmento di arto: determinano atteggiamenti e posizioni speciali. Successivamente le convulsioni si estendono da un unico gruppo muscolare, o da un segmento d'arto ai gruppi muscolari delle regioni prossime, seguendo una direzione definita per l'interessamento progressivo dei centri corticali: faccia, collo, braccia, arto inferiore da un lato, indi arto inferiore, arto superiore, faccia dell'altro lato. La generalizzazione può esser terminale nell'attacco convulsivo, ovvero può

notarsi all'inizio, determinando un quadro che ne rende difficile la differenziazione con la forma d'epilessia idiopatica.

La coscienza, generalmente, durante l'attacco non subisce alterazioni, il paziente nelle forme poco intense e nelle frustre si rende conto dei fenomeni, li conosce e li segue; in una parola assiste all'attacco. A meno che le convulsioni non si iniziino nei muscoli del collo e della testa, ovvero che si siano generalizzate a tutto il corpo: allora è di regola la perdita della coscienza. Questa comincia ad alterarsi od obnubilarsi con la tendenza delle convulsioni alla diffusione ed alla generalizzazione. Allorchè si verifica solamente obnubilazione, il paziente barcolla, cerca appoggio, si siede o si sdraia. Se la perdita della coscienza è completa, e ciò avviene improvvisamente come nelle forme idiopatiche, allora il paziente cade, ma la caduta non è mai così repentina come in queste, essendo preceduta da fenomeni sensitivi e motorî localizzati.

Nelle forme generalizzate si notano anche altri fenomeni.

Manifestazioni d'origine simpatica: pallori improvvisi per spasmo vascolare, seguiti da rossori cianotici, da disturbo respiratorio; dilatazione pupillare, sudorazione e salivazione.

Morso delle labbra e guancie: di rara osservazione.

Minzione involontaria: eccezionale.

Periodo di sonno con stertore: successivo alle crisi; raro.

L'accesso convulsivo può clinicamente esser distinto in diversi tipi a seconda della localizzazione iniziale:

facciale: comincia in parte o in tutti i muscoli della faccia per propagarsi al collo e all'arto superiore;

brachiale: comincia nelle dita della mano per propagarsi a tutta la mano, all'avambraccio e al braccio: poi al collo, alla faccia, al tronco, ovvero all'arto inferiore;

crurale: comincia nel piede, per lo più all'alluce, passa all'arto superiore ed alla faccia.

Possono le contrazioni rimaner localizzate ad un arto, od alla estremità di un arto; può inoltre la progressione delle contrazioni, dall'estremo alla radice dell'arto, essere arrestata con l'applicazione di un laccio costringente. In taluni casi l'inizio delle contrazioni si verifica all'estremità prossimale di un arto: ovvero anche, può da crisi a crisi variare la regione anatomica iniziale attaccata, oppure rimanendo costante l'inizio in una regione, la progressione segue negli attacchi direzioni diverse, sempre però in armonia con la topografia dei centri motorî.

Esistono poi tipi clinici di localizzazione meno frequenti, che Sollier classifica e descrive nel modo seguente:

Spasmi coniugati della testa e degli occhi: presentano una deviazione coniugata verso gli arti che saranno in seguito attaccati alla convulsione.

Spasmi dei muscoli posteriori della nuca.

Torcicolli convulsivi.

Spasmi della lingua: scosse accompagnate da anartria, o spasmi della base linguale, che si propagano ai muscoli del faringe, ed alla faccia, con deviazione della testa e degli occhi.

Forme attenuate: che, o si sostituiscono agli accessi completi, o che appaiono negli intervalli. Tra queste: *forme parcellari*: assai limitate; per es., ad un dito; *forme frustre*: rappresentate da fenomeni sensitivi seguìti da spasmo tonico senza convulsione; *forme abortive*: nelle quali l'attacco iniziato si arresta o spontaneamente o per un laccio costringente; *forma parziale continua* (Kojessnikow): caratterizzata da scosse cloniche continue, specie al pollice ed all'indice, persistenti per lunghi periodi di tempo, e successive ad attacchi di epilessia jacksoniana tipica.

Dopo l'attacco convulsivo i disturbi sensitivi e motorî si risolvono, in modo che non rimane generalmente alcun segno nell'individuo.

Ma, in alcuni casi, le crisi possono esser seguite da *paresi* e *paralisi* generalmente transitorie a tipo flaccido: interessano principalmente, od esclusivamente, i segmenti degli arti primi entrati in convulsione, e durano più o meno a lungo.

Qualche volta la paralisi, dopo la crisi, può esser durevole in seguito ad emorragia meningea o cerebrale, fenomeno possibile nelle crisi ripetute e subentranti.

Possono anche notarsi *disturbi passeggeri della parola,* in seguito a localizzazioni convulsive nelle regioni linguale e facciale della corteccia.

Col tempo, e con l'aumentar della frequenza degli accessi, le *facoltà intellettuali,* ne risentono: il paziente è preso da senso di sconforto; progressivamente rimane stordito, obnubilato. Nei periodi più avanzati si possono iniziare psicosi che van sempre più aggravandosi.

Anche la sensibilità generale e riflessa subisce alterazioni.

I gruppi muscolari colpiti dalla convulsione, già dal principio presentano indebolimento della energia muscolare: indebolimento che va progressivamente accentuandosi sino a divenire una vera e propria paresi, dapprima transitoria, e poi definitiva: ciò in rapporto con l'esaurimento e la stanchezza dei centri eccitati che, a lungo andare, presentano alterazioni che modificano ed aboliscono il potere funzionale.

Alla classica forma di sindrome jacksoniana motoria fa riscontro una forma in cui predominano i sintomi a carico della sensibilità: *epilessia jacksoniana sensitiva parziale di Charcot e Pitres*: Localizzata quasi esclusivamente in corrispondenza dell'arto superiore, s'inizia all'estremo distale per risalire al prossimale; o per procedere in senso diverso. Di rado si estende alla metà del corpo. Consiste in sensazioni di formicolìo o di intorpidimento; o termiche o elettriche, accompagnate da anestesia completa del territorio colpito, e qualche volta da sensazione di malessere o da obnubilazione del sensorio.

Negli intervalli tra le crisi, a prescindere da un certo grado di anestesia temporanea, si notano obiettivamente ipoestesia e disturbi del senso stereognostico.

L'ORIGINE CORTICALE. — Il potere epilettogeno della zona sensitivo motrice corticale, od in altre parole la determinazione di uno speciale territorio della corteccia cerebrale come punto di partenza della sindrome jacksoniana, è stata ricavata da osservazioni sperimentali e cliniche nelle quali gli autori italiani hanno parte notevole.

Hughlins Jackson dall'osservazione clinica di convulsioni epilettiformi di circoscritti gruppi muscolari, e dalla constatazione necroscopica di corrispondenti lesioni della corteccia cerebrale, intuitiva le diverse forme d'epilessia, e le connetteva alle lesioni corticali stesse.

Ferrier, Hitzig e Fritsch, scopritori della eccitabilità corticale, con la stimolazione elettrica sperimentale dei centri, provocavano convulsioni dei muscoli corrispondenti. François-Franck stabiliva che la epilessia parziale corrispondeva ad eccitazione limitata ad un sol centro corticale; Munk che gli accessi provocati potevano venir arrestati con l'abrasione della corteccia; Bubnof ed Heidenhain che l'abrasione corticale arrestava le convulsioni solo nell'arto corrispondente al punto abraso.

La maggior eccitabilità elettrica di alcuni punti della zona motrice sensitiva, induceva l'Albertoni all'ipotesi che in questa fosse inclusa una speciale zona epilettogena: cioè a dire che certe circonvoluzioni fossero fornite di una speciale attività epilettogena. Non può in realtà parlarsi di una speciale zona epilettogena: in quanto questa s'identifica col territorio sensitivo motore che pur presenta punti di maggior eccitabilità elettrica.

Anche fuori del territorio sensitivo motore, stimoli elettrici intensi possono provocare accessi convulsivi; più lievi e meno pronti, tanto più in quanto se ne allontana l'applicazione dello stimolo.

La sostanza bianca sotto corticale, che Albertoni e Munk credettero fornita di potere epilettogeno, ne è stata dimostrata priva da François-Frank. E l'asserto di questo autore non viene infirmato dal fatto che togliendo la corteccia, ed eseguendo la faradizzazione della sostanza bianca, si provocavano accessi convulsivi dallo stesso lato dell'esperimento: il fenomeno è dovuto alla trasmissione fisica dello stimolo elettrico alla zona motrice controlaterale (Luciani). In complesso dunque la zona corticale sensitivo motrice va considerata, come appunto affermava Luciani nel 1878, come l'organo centrale ed il punto di produzione, di partenza, e generalizzazione, degli attacchi convulsivi.

La eccitabilità corticale, ossia quella speciale proprietà della zona sensitivo motrice di reagire, provocando contrazioni tonico cloniche dei gruppi muscolari corrispondenti al centro interessato dallo stimolo, può essere elettrica, chimica e meccanica.

L'eccitabilità elettrica è stata studiata da François-Frank e Pitres: i quali, con la faradizzazione della zona sensitivo motrice, hanno determinato fenomeni di contrazioni muscolari distinti in due successive fasi: tonica, corrispondente alla durata della elettrizzazione; clonica, corrispondente al periodo successivo.

Altre esperienze hanno dimostrato che le eccitazioni elettriche corticali usuali, di media intensità, non si trasmettono, per conducibilità fisica, che poco al di là del punto eccitato.

L'eccitabilità chimica è stata, da Baglioni e Magnini, accertata con la stimolazione della zona sensitivo motrice mediante speciali agenti chimici: alla quale seguivano convulsioni nei gruppi muscolari corrispondenti. Gli au-

tori inoltre hanno potuto constatare che gli agenti stessi hanno azione solo sul punto della superficie corticale in cui sono stati applicati.

L'eccitabilità meccanica è stata esperimentata da François-Frank e Pitres con l'applicazione di stimoli meccanici sulla zona sensitivo motrice, dopo sensibilizzazione del tratto di corteccia: ed agli stimoli hanno corrisposto accessi convulsivi.

Luciani e Tamburini hanno dimostrato la coincidenza della eccitabilità meccanica con la eccitabilità elettrica.

Amantea ha stabilito sperimentalmente, mercè stimoli meccanici non lesivi, ossia non disorganizzanti il tessuto nervoso, applicati in condizioni opportune e ben localizzati a determinati centri corticali motorî superficiali, che è possibile provocare contrazioni circoscritte a determinati gruppi muscolari, così come si possono ottenere con la stimolazione faradica e con la chimica.

Dal punto di vista clinico le eccitazioni meccaniche efficaci per le reazioni motorie e sensitive sono i fatti e le conseguenze dei traumi i quali, o irritano semplicemente, o irritano distruggendo nello stesso tempo il tessuto nervoso.

I TRAUMI CRANIO-CEREBRALI E LE LORO CONSEGUENZE. — Nello svolgersi immediato o tardivo della sindrome jacksoniana in seguito a traumi, hanno importanza fondamentale le alterazioni primitive o secondarie, più o meno estese della sostanza cerebrale, e delle meningi, e dei vasi, in relazione alle interruzioni complete, od incomplete, della scatola cranica.

Si può dire che nella maggior parte dei casi l'azione vulnerante agisce sulla volta cranica: meno frequentemente sulla base; ma questa può esser colpita attraverso la bocca, la cavità orbitaria, l'orecchio e le fosse nasali.

Interessano, per le conseguenze, oltre chè le fratture a meccanismo diretto, quelle indirette, cioè che risiedono in un punto più o meno distante dall'applicazione del trauma. Lo studio della meccanica e topografia delle fratture craniche, ha importanza per la eziologia delle lesioni causali della sindrome: D'Anglade e Chocreaux riferiscono di un caso di frattura della base del cranio seguita da guarigione apparente; dopo cinque anni si iniziavano violenti cefalee ed accessi convulsivi generalizzati. L'aggravamento progressivo conduceva alla debolezza mentale ed alla demenza. L'autopsia, eseguita ben 17 anni dopo l'accidente, rivelava che la frattura della base del cranio, accusata dai sintomi osservati in primo tempo, sembrava guarita, ma lungo il tragitto della frattura esistevano focolai cerebrali di rammollimento, evidentemente dovuti ad infezioni secondarie.

Bernardini illustra il caso di un alcoolizzato affetto da epilessia: l'origine incerta in vita fu chiara all'autopsia per la constatazione di una inveterata frattura cranica.

Le fratture craniche e le loro complicazioni. — Le fratture craniche classicamente distinte in fratture della volta, fratture della volta propagate alla base, e fratture della base, presentano particolarità che è utile accennare.

1° *Le fratture della volta* limitate al punto d'applicazione del trauma, o propagate in varia direzione, pur senza giungere alla base, sono *incomplete* se interessanti soltanto il tavolato esterno, o soltanto il tavolato interno, *com-*

plete se ledono tutto lo spessore dell'osso: si manifestano come fessure, incrinature, fratture frammentate, fratture con perforazione e perdita di sostanza.

Nel loro meccanismo l'elasticità della parete cranica permette, sino ad un certo limite, il raddrizzamento delle superfici curve nel momento del trauma: se il limite è sorpassato si determina la frattura. La lesione isolata della vitrea deriva, non dalla sua minor resistenza, ma dal fatto che presenta una curva di raggio minore, donde maggiore distensione quando la convessità tende ad appianarsi.

2° *Le fratture irradiate alla base* si verificano per il più corto cammino, ed obbediscono a leggi per le quali il trauma, applicato in una zona della volta. produce una fessura che si propaga in una determinata parte della base. Tale meccanismo è interpretato indifferente modo: per Aran le linee di frattura, propagandosi, raggiungono la base seguendo la curva di raggio minore; per Trelat, la limitazione della frattura ad uno dei piani, è dovuta ai varii forami della base che costituiscono ostacolo alle linee di propagazione; per Felizet, la regolarità del cammino delle fratture è una conseguenza della struttura architettonica del cranio. I sei pilastri od archi di volta, intercalati da porzioni intermedie di minor resistenza, si oppongono alla propagazione dell'urto, e limitano le fratture all'interno della fossa che circoscrivono, a meno che il trauma non agisca con violenza estrema.

Nicolai, Messerer e Wahl ammettono invece che, la direzione di propagazione, dipenda dalla direzione nella quale è applicato il trauma.

In realtà le rime di frattura, propagandosi, seguono con una certa frequenza le linee meno resistenti, e tendono verso quelle zone della base che rappresentano, per la loro speciale struttura anatomica, punti deboli. Qualche volta però, in rapporto a particolare violenza del trauma, secondo alcuni autori, tra i quali Auvray, le rime di frattura si sottraggono ad ogni regola, e la loro propagazione avviene all'infuori di ogni legge, quasi che il cranio avesse in tutti i punti uniforme spessore. È da credere forse che entrino in campo cause d'altro genere di difficile valutazione: il grado di inclinazione del cranio del paziente nel momento del trauma, la direzione d'applicazione della forza, la natura e la forma dell'agente traumatico.

È importante che, in base ai caratteri locali ed alla fenomenologia generale si possa diagnosticare, od almeno sospettare, la presenza di una linea di frattura propagata in direzione della base, per intervento in primo e secondo tempo, e nella direzione più utile.

3° *Fratture limitate alla base* per applicazione su questa della forza vulnerante: le *dirette* avvengono per la via orbitaria, per la via nasale o per la boccale, od anche a livello della fossa zigomatica; può esser fratturato anche il processo zigomatico. Le fratture *mediate* derivano nella base per infossamento o trasmissione ossea: così avviene la frattura della cavità glenoide, la frattura dell'etmoide, la frattura dell'occipitale.

Possono anche essere ricordate delle fratture speciali isolate della base che Auvray chiama *indipendenti*.

Qualunque sia la varietà anatomica e topografica delle fratture queste si presentano *chiuse* od *esposte*, a seconda delle contemporanee lesioni delle parti

molli: le esposte possono esser tali mediatamente, quando s'aprano in certe cavità craniche che comunicano con l'esterno: cavità boccale e nasale, od orecchio.

Secondo la classificazione pratica di Nucci, le varietà descritte si distinguono in *semplici*: cioè senza partecipazione delle parti molli intracraniche, e *complicate*: cioè con lesione contemporanea delle parti molli intracraniche.

Ed ancora in *complete* et *incomplete;* delle complete Forgue differenzia tre tipi: 1° le incrinature o fessure, che si presentano come fratture lineari senza spostamento; 2° le fratture comminute, con scheggie e frammenti; 3° le fratture con perforazione e perdita di sostanza ossea.

Per l'argomento del quale ci occupiamo, le forme anatomiche di frattura ci interessano sopratutto per la presenza di *avvallamenti* e di *scheggie,* più o meno affondate.

Gli avvallamenti possono essere vasti o circoscritti, a depressione lieve o considerevole, a forma piana od angolare. Le scheggie possono presentarsi uniche o multiple, ad affondamento lieve, o ad affondamento accentuato.

Le fratture craniche nei bambini presentano qualche modalità speciale.

Fratture d'origine ostetrica: derivano dalla proiezione del cranio contro il promontorio materno per le contrazioni uterine, o dalla pressione esercitata dalle branche del forcipe, e consistono generalmente in avvallamenti ossei, accompagnati o no da versamenti ematici intracranici, e da disturbi nervosi più o meno localizzati.

Fratture accidentali: si notano le complete più frequentemente delle incomplete: e generalmente localizzate alla volta cranica, solo in via eccezionale alla base (Auvray).

Le fratture della volta si presentano come: avvallamenti senza scontinuità dell'osso, derivati dalla plastica delle ossa infantili; avvallamenti con frattura; fessure; diastasi delle **suture.**

Le fratture della base sono rare, specialmente quelle irradiate dalla volta, a causa della natura stessa delle ossa infantili che mal si prestano per la loro elasticità e plasticità alla irradiazione. In ogni caso si verificano solo in seguito a traumi assai violenti.

Le complicazioni delle fratture sono di due ordini: extracraniche ed intracraniche o cerebrali.

Complicazioni extracraniche: primitive o secondarie.

Le primitive comprendono i versamenti ematici sottocutanei, sotto aponeurotici e sotto periostei; i versamenti di liquido cefalo rachidiano; l'enfisema traumatico, lo pneumatocele cranico e le fistole aeree.

Le secondarie comprendono le infezioni successive, e possono essere localizzate o diffuse: specialmente flemmoni ed eresipele.

Complicazioni cerebrali. Secondo la classificazione di Duret distinte in *primitive* o da causa meccanica, *secondarie* o da causa settica, *terziarie* o tardive o di natura cicatriziale.

1° *Complicazioni primitive* si svolgono nel momento del trauma o nelle ore seguenti, e possono, qualunque sia la loro intensità, mascherare i sintomi delle lesioni craniche o dei vasi meningei e cerebrali. Comprendono:

Commozione. Caratterizzata da disturbi nervosi variabili d'intensità e durata, e consistenti essenzialmente nella sospensione temporanea delle funzioni di relazione, cioè a dire delle facoltà psichiche, sensitive e motorie, con semplice rallentamento delle funzioni nutritive.

L'infermo si presenta pallido, inerte, incosciente, in risoluzione muscolare completa, con i lineamenti calmi, ed immobili, le palpebre abbassate; insensibile ad ogni stimolo sensitivo o sensoriale; il polso è debole, ed in genere rallentato, senza però aritmie nè intermittenze; i movimenti respiratorii ridotti al minimo, 12 o 13 inspirazioni al minuto e superficiali: talora inframezzati da pause seguite da una inspirazione più profonda. Questo il quadro classico della commozione: riguardo alla intensità sua si è convenuto distinguerne tre gradi: *commozione lieve,* caratterizzata dal rapido dileguarsi dei fenomeni; *commozione grave,* che dopo aver provocato sintomi più o meno accentuati finisce pure con lo scomparire; *commozione gravissima, fulminante,* capace di indurre in pochi istanti la morte.

Fondamentalmente dunque, e dal punto di vista clinico, la commozione encefalica ha comune con lo *shock* l'abolizione della coscienza, mentre che se ne distingue per la risoluzione completa del sistema muscolare, per l'alterazione del polso e del respiro, e per il pallore estremo della cute.

Per ciò che riguarda l'interpretazione dei fenomeni dall'insieme dei quali risulta il quadro della commozione, senza addentrarci nelle teorie emesse dai varii autori, dobbiamo ammettere con Leon Bérard che, quando il quadro non si limita ad uno stordimento passeggero, esso è in rapporto ad alterazioni anatomiche più o meno profonde delle cellule nervose, determinate sia dall'azione diretta del trauma, sia per imbibizione dei liquidi stravasati.

Contusione. La contusione encefalica è la espressione sintomatica di lesioni anatomiche consistenti in lacerazioni, o pestamento più o meno accentuato, delle meningi e della sostanza nervosa.

Con Braquehaye, Chipault, Bérard, ci accordiamo a ritener prodotta la sindrome dal complesso delle vibrazioni impresse ai vari segmenti dello sferoide cranico i quali, per la diversa struttura anatomica e disposizione architettonica diversamente reagiscono; e possiamo stabilire, anche per la contusione encefalica, diversi gradi di intesità. Le *forme lievi* della contusione non differiscono dalla commozione che per minimi dettagli: il paziente, dice Leon Bérard, presenta, oltre i sintomi della commozione, tendenza ad essere agitato, aspetto acceso della faccia, ed elevazione della temperatura sopra i 39°, mantenuta per qualche giorno; ed il liquido cefalo rachidiano intensamente ematico conferma la diagnosi.

Nelle *forme intense,* specie se la contusione è localizzata a livello della zona sensitivo-motrice cerebrale, si notano contratture tonico cloniche, epilessia jacksoniana, sintomi di stimolazione della sostanza grigia; ovvero contratture estese o limitate degli arti dal lato della lesione, sintomi di irritazione meningea; ovvero paralisi più o meno persistenti a tipo emiplegico; ed ancora sintomi di compressione e di distruzione degli elementi nervosi. Nelle *forme più gravi,* quando la lesione è profonda ed estesa, se il paziente sopravvive al trauma, presenta verso la 3ª giornata notevole aumento della agitazione,

ed elevazioni termiche che raggiungono 40° e 41°: la morte sopravviene sia perchè il focolaio di contusione è divenuto, per sopraggiunta infezione, punto di partenza di una meningo encefalite, sia perchè le lesioni del vago determinano una polmonite riflessa, sia, infine, perchè si produce una broncopolmonite di origine boccale.

Compressione. La compressione encefalica consiste in una tensione eccessiva che disturba la funzione dei centri e, che nei traumi può derivare da alterazioni di configurazione della scatola cranica (scheggie, avvallamenti) o da versamenti ematici.

Qualunque sia la causa, secondo Auvray, la diminuzione della capacità cranica determina l'impaccio o la soppressione della circolazione dei centri nervosi, la compressione degli elementi nervosi, la deformazione del cervello, l'appiattimento del bulbo sulla doccia basilare, la scomparsa delle cavità ventricolari e l'espulsione del liquido cefalo-rachidiano.

Gli *avvallamenti ossei* inducono rapidamente gli accidenti di compressione con sintomi immediati e improvvisi: l'emiplegia e la perdita della coscienza arrivano subito al punto massimo.

I *versamenti ematici intracranici* di origine traumatica determinano più frequentemente i sintomi della compressione cerebrale: avvengono essi al disopra o al disotto della dura madre.

2° *Complicazioni secondarie* costituite essenzialmente dalla meningo-encefalite, dall'ernia, dagli ascessi intracranici.

Meningo-encefalite. Generalmente si osserva nelle fratture aperte, talora anche nelle fratture chiuse, con versamenti sanguigni e minor resistenza delle meningi traumatizzate. Insorge in periodo di tempo che varia da qualche ora a qualche settimana dal trauma: e il processo si inizia in prossimità del focolaio traumatico, diffondendosi successivamente. Anatomicamente è espresso da iperemie vasali, essudati e pseudo membrane. La pia è edematosa, l'aracnoide ispessita, opaca; i ventricoli dilatati, il cervello dapprima soltanto iperemico, gradatamente subisce il processo d'encefalite, si rammollisce ed infiltra di pus. La guarigione è rarissima; la morte è l'esito inevitabile.

Ernia cerebrale, consiste nell'uscita di parte della sostanza cerebrale attraverso una lesione di continuo dal cranio, determinata da un trauma: in qualche caso l'ernia sarebbe invece costituita da tessuto a caratteri embrionali, ricco di vasi, e prodotto da vegetazioni d'origine meningea. L'ernia cerebrale, attraverso le lesioni di continuo traumatiche, è dovuta all'aumento eccessivo della pressione intracranica per fenomeni infiammatorii cerebrali e meningei.

Ascesso cerebrale. Raramente insorge nelle fratture chiuse: complica più sovente le fratture esposte in qualsivoglia modo infettate. Il processo infettivo si propaga man mano in profondità. Nelle ferite per armi da fuoco, se il proiettile è rimasto nella sostanza nervosa, gli ascessi gli si sviluppano intorno; se il proiettile è uscito, gli ascessi si sviluppano lungo il tragitto, per deposito di corpi estranei o di germi.

Per la localizzazione possono distinguersi *ascessi extradurali, ascessi intradurali, ascessi encefalici*. Questi ultimi si presentano diffusi o circoscritti, superficiali o profondi.

L'evoluzione degli ascessi può essere acuta o cronica, con la sintomatologia caratteristica della suppurazione, o della compressione localizzata o diffusa.

3° *Complicazioni terziarie.* — Si manifestano a distanza variabile dal trauma, da pochi mesi a diversi anni e sono designati col nome di accidenti cicatriziali: e consistono in *disturbi sensitivi, disturbi motori* (paralisi, epilessia jacksoniana), *disturbi sensoriali, disturbi intellettivi* (perdita di memoria, idiozia, follia). Si presentano isolati od associati: per lo più ad evoluzione progressiva, ed in epoche talora così lontane dall'accidente traumatico, che i pazienti ne sembrano completamente guariti.

Le lesioni anatomiche determinanti le complicazioni del terzo periodo sono diverse per natura, ed interessano uno e più dei varii strati cranio-cerebrali:

A *carico del cuoio capelluto* si notano cicatrici più o meno aderenti; nel caso di breccie ossee l'aderenza si fa con la dura o con la corteccia.

A *carico della parete ossea* ispessimenti periostali, lesioni d'osteite, avvallamenti, scheggie, focolai d'eburneazione ossea, iperostosi del tavolato interno.

A *carico dello spazio tra cranio e dura meninge,* cisti sierose residui di focolai emorragici.

A *carico delle meningi,* ispessimenti, vascolarizzazioni, aderenze all'osso, impigliamento in rime di frattura.

A *carico del cervello* le lesioni possono ora esser localizzate nel punto d'applicazione del trauma, ora in punto lontano dall'applicazione del trauma: consistono in focolai di rammollimento da trombosi traumatiche, cavità pseudo poroencefaliche successive a perdita di sostanza, cicatrici.

Queste lesioni possono provocare i fenomeni morbosi secondo alcuni per *compressione* (Tixier), secondo altri per *disturbi circolatori* (Pierret) e finalmente per le *lesioni cerebrali,* cioè per trasformazioni che subisce la sostanza nervosa.

È probabile che le diverse forme di meccanismo si associno e combinino per la produzione dei fenomeni.

Corpi estranei. — Il trauma può proiettare nell'interno del cranio corpi estranei di diverso genere: frammenti di copricapo (cappello, berretto, elmetto) di pelle, scheggie ossee più o meno considerevoli, proiettili di fucile, pistola, frammenti di proiettili d'artiglieria, punte e pezzi di lame, scheggie di pietra, frammenti di membra umane, ecc.

I corpi estranei nell'interno del cranio, riguardo alla loro ubicazione, si distinguono in *extracerebrali* ed *intracerebrali.* I primi rimangono tra dura e parete ossea, ovvero infitti nella dura, ledendo più o meno le meningi molli, senza interessare la sostanza cerebrale o, soltanto, comprimendola o pungendola, o determinandovi abrasioni: od ancora possono rimaner nelle meningi, e tra le meningi ed il cranio, dopo aver attraversato la sostanza cerebrale.

Gli intracerebrali sono caratterizzati dall'esser inclusi nella sostanza cerebrale: l'importanza clinica e prognostica varia a seconda della loro localizzazione, specialmente se all'esterno od all'interno dei ventricoli.

Generalmente i frammenti di cappello e berretto passano inosservati alla

radiografia: converrà non dimenticare la possibilità della loro presenza, e per la natura dell'agente traumatizzante, e per la regione colpita e per le speciali condizioni di posizione e luogo in cui trovavasi il paziente.

Le scheggie ossee, di diversa dimensione ed importanza, possono essere a tutto spessore, specie quando il trauma avviene perpendicolarmente, o quasi, alla superficie cranica, od a spessore parziale, cioè a carico del solo tavolato cranico interno, quando la ferita deriva da un trauma che ha colpito trangenzialmente: la radiografia le dimostra con sufficiente esattezza.

I proiettili nella chirurgia di guerra sono costituiti, in ordine di frequenza, da frammenti di proiettili d'artiglieria (granata, shrapnell), da palle di fucile, di penetrazione: non di rado si mantengono superficiali, arrestati dalla resistenza della parete ossea, nella frattura della quale esauriscono in gran parte la loro forza viva.

I proiettili nella chirurgia di guerra sono costituiti, in ordine di frequenza. da frammenti di proiettili d'artiglieria (granata, shrapnels) da palle di fucile, di mitragliatrice. I primi di dimensione e forma variabilissima, i secondi in genere mantengono forma e calibro, ma possono esser anche deformati, o frammentati.

La presenza nel cervello del corpo estraneo o dei corpi estranei, che possono esser anche diversi, non dà costantemente luogo a complicazioni gravi immediate: se, nel suo tragitto, ha leso dati gruppi di fibre nervose, la sintomatologia conseguente va attribuita al fatto delle lesioni delle fibre, e non alla presenza del proiettile nella sostanza cerebrale, od alle complicazioni che ne derivano.

La pratica di guerra ha dimostrato che, in certi casi, i feriti tollerano perfettamente bene i proiettili intracerebrali: sino ad ignorarne la presenza.

La diagnosi di presenza oltre che radiologicamente può esser fatta: in primo tempo quando sintomi di localizzazione cerebrale non concordano con la sede della breccia cranica, in secondo tempo quando l'insorgere della sintomatologia di complicazioni infettive, specialmente ascessi cerebrali, può far sospettare un rapporto tra esse complicazioni ed il precedente trauma cranico.

Rimane la questione della indicazione d'estrazione dei corpi estranei intracranici, all'infuori di complicazioni nervose od infettive.

Data la tolleranza del cervello per i corpi estranei non settici, è chiaro che ogni manovra chirurgica per l'estrazione, che non sia nettamente indicata, determinerà nuove lesioni nervose o complicazioni settiche che possono esser gravissime e letali.

Le alterazioni cicatriziali del cranio, delle meningi e del cervello. — I traumi del cranio, del cervello e delle meningi, determinano lesioni che decorrono con modalità differenti per i diversi tessuti, ma che evolvono tendendo a raggiungere un esito comune: la formazione di tessuto cicatriziale. L'evoluzione del processo di cicatrizzazione varia, per i diversi tessuti che ne sono sede, anche in rapporto alle diverse conseguenze del trauma. Nelle contusioni encefaliche senza lesioni dell'osso e delle meningi, le alterazioni istologiche della sostanza nervosa, più o meno considerevoli, a seconda della vio-

lenza del trauma, subiscono processi di riparazione espressi dal lento graduale riassorbimento della parte ematica, cellulare e gliare del focolaio di contusione. Non s'avverano, od almeno in grado lievissimo, lesioni meningee: nè segue sclerosi del tessuto cerebrale interessato.

Nel caso in cui la contusione abbia determinato, direttamente od indirettamente, lesioni distruttive profonde della sostanza cerebrale, residuano cicatrici simili a quelle derivate da traumi con apertura della parete cranica ed interruzione della meninge.

Se il trauma produce una ferita meningea e cerebrale comunicante con l'esterno, attraverso ad una breccia più o meno vasta della parete cranica e dei tessuti molli, varia l'importanza della cicatrice a seconda della estensione e virulenza delle eventuali successive complicazioni settiche.

La perdita di sostanza ossea e dei tessuti molli può permettere l'eliminazione parziale del sangue e della poltiglia nervosa: mai in grado completo. L'intervento di infezioni eventuali amplia la zona di distruzione.

Se la reazione del circostante tessuto sano, e le aderenze meningee delimitano il focolaio, si produce successivamente tessuto cicatriziale, sclerosi nevroglica, ed aderenza in massa delle meningi nelle zone limitrofe.

L'intervento chirurgico che svuota e deterge la zona traumatizzata, impedisce la formazione del terreno adatto allo sviluppo dei processi infettivi, e favorisce la reazione infiammatoria e delimitativa che elimina i tessuti sfacelati, e conduce rapidamente al processo d'organizzazione cicatriziale.

La costituzione della cicatrice post-traumatica è di fondamentale importanza per la genesi della epilessia jacksoniana, e va particolarmente descritta nei diversi strati topografici.

Cranio. — Avvallamenti. Consolidano in posizione anormale con semplici reazioni ed ispessimenti del tavolato interno; talora con formazione di callo esuberante al quale partecipa in grado diverso lo strato fibroso esterno della dura meninge, fornito, come si sa, di proprietà osteogenetiche. Ne derivano produzioni ossee irregolari, esuberanti, che comprimono e stimolano meningi e corteccia cerebrale.

Fessure ed incrinature. Consolidano in genere per tessuto fibroso e talora osseo: qualche volta permettono la penetrazione di processi infettivi, più o meno localizzati, che evolvono a carico delle meningi, o per soluzioni di continuo di queste a carico del cervello: od anche per diffusione. Nelle condizioni più favorevoli determinano meningo-encefaliti circoscritte, e successive aderenze e sclerosi.

Fratture a scheggie uniche e multiple che rimangono più o meno in posto. I frammenti ossei stimolano neoformazione del periostio, dai margini ossei, dalla superficie esterna della dura, con produzione ossea irregolare, che ripara più o meno la breccia, e determina fenomeni di compressione ed irritazione.

Perdite di sostanza ossea. Solo quelle di piccole dimensioni, ed in individui giovani, si riparano; se di una certa ampiezza non si ricolmano mai per neoformazione ossea. I margini, in qualche caso, sono ispessiti per neoformazione ossea compatta che chiude completamente la diploe. Altra volta invece i mar-

gini si presentano assottigliati. La breccia ossea viene ricolmata da uno spesso e resistente tessuto fibroso che salda la superficie meningea, o, se questa è interrotta, la corteccia cerebrale ai tessuti molli pericranici: le perdite di sostanza ossea assai considerevoli, vengono riparate da una sottile membrana di connettivo.

L'aspetto ultimo del difetto della parete ossea è quello di una depressione più o meno irregolare; i bordi ossei ne costituiscono il margine, ed il tessuto fibroso di cicatrice occlude il fondo.

Meningi. — Le soluzioni di continuo delle meningi vengono ricolmate da tessuto cicatriziale diversamente vascolarizzato, talora con piccole cisti d'origine emorragica. In prossimità della lesione le modalità anatomiche variano a seconda delle complicazioni successive al trauma. Se i processi infettivi mancarono, o se furono lievi, le meningi poco alterate, od al più ispessite, sono sempre riconoscibili. Dopo infezioni gravi le alterazioni si manifestano più profonde, e conducono all'aderenza e fusione in massa.

Dura meninge. Le alterazioni più notevoli sono quelle dovute a pachimeningite sia della faccia esterna, che della faccia interna. Nella pachimeningite esterna si neoformano membrane a strati che la ispessiscono: il processo determina contemporaneamente riassorbimento e neoformazione d'osso, e successivamente aderenze della meninge con questo.

Nella pachimeningite interna il tessuto di neoformazione determina strati connettivali dapprima intensamente vascolarizzati, fibrosi in seguito, con esito in retrazione, che accollano la dura alle meningi molli, tendendo a circoscrivere con la loro trama piccoli spazii.

Le lesioni sia interne che esterne, a decorso cronico, si prolungano per molto tempo dopo il trauma, e finiscono col rendere la dura madre ispessita, opaca, fibrosa aderente al cranio, alle meningi molli, ed alla corteccia cerebrale.

Meningi molli. Gli esiti delle lesioni infiammatorie d'origine traumatica consistono per l'aracnoide e la pia in ispessimenti diffusi, oppure a chiazze, od a strie di color bianco: si presentano specialmente in vicinanza delle ossa affette da processi flogistici, nella prossimità dei focolai di frattura, e lungo il percorso delle fessure irradiate verso la base.

Le alterazioni istologiche sono costituite da infiltrazioni cellulari della pia madre e dell'aracnoide, e da trasformazione fibrosa tanto dell'una che dell'altra. Inoltre le due membrane possono aderire per gettare connettivali alla superficie cerebrale.

Encefalo. — Dal punto di vista anatomico, in seguito ai traumi che colpiscono la massa cerebrale, si determina per effetto diretto, o per processo degenerativo successivo, una massa di detrito derivato dalla mortificazione e dalla distruzione delle cellule ganglionari, delle fibre nervose, delle cellule di neuroglia e dei vasi. Tale massa può riassorbirsi più o meno rapidamente, ovvero residuare una trama costituita dai vasi disposti a rete, con cellule di neuroglia nelle maglie. Nel periodo di evoluzione, finchè il focolaio contiene mielina disfatta e masse granulo adipose, apparisce bianco, di consistenza più

molle delle zone circostanti, spesso succoso per liquido bianco torbido, costituisce il *rammollimento bianco*. Col riassorbimento delle masse adipose il liquido diventa più o meno limpido: si forma una *cisti*.

Se prolifera la neuroglia, ha origine una zona di *sclerosi nevroglica;* se predomina proliferazione delle guaine connettivali dei vasi sanguigni, una *cicatrice connettivale*.

Le contusioni di porzioni circoscritte di sostanza corticale, a decorso asettico, dànno luogo ad una limitata cicatrice e talvolta ad una pseudo-cisti: le meningi si modificano soltanto in corrispondenza del punto leso. Le ferite della sostanza cerebrale tangenziali, transforanti o penetranti, determinano perdite di sostanza colmate successivamente, nei casi più favorevoli, da tessuto di granulazione che subisce la trasformazione cicatriziale, mentre nelle zone limitrofe si notano processi degenerativi che possono durare a lungo, ed, in certi casi, progredire: le meningi aderiscono sui margini della lesione cerebrale.

La formazione del tessuto cicatriziale avvalla la superficie cerebrale in grado più o meno notevole, in rapporto all'ampiezza ed all'estensione della cicatrice stessa: e l'avvallamento trae e stira i margini della breccia meningea aderenti, specie della dura.

La trazione della cicatrice è in qualche caso tanto considerevole da determinare la riduzione più o meno completa di ernie cerebrali nella cavità cranica.

La *cicatrice corticale* si presenta regolarmente od irregolarmente lineare o circolare, pianeggiante od a cratere, con prolungamenti unici o multipli in direzioni diverse; può assumere aspetto di tumore fibroso, ovvero di placche estese, con tralci e gettate che si approfondano nella sostanza nervosa. E talvolta, nello spessore, le cicatrici presentano piccole cisti sierose od ematiche.

Le contusioni, le complicazioni flogistiche, i versamenti ematici, i rammollimenti, che seguono i traumi, possono dar luogo a formazioni di *cisti cerebrali,* che vanno in certo modo considerate come esiti cicatriziali: tali cisti corticali o sottocorticali, uniche o multiple, possono esser fornite di parete propria, ovvero parte della parete può esser costituita da vero tessuto di cicatrice. Il contenuto è generalmente liquido sieroso, o siero ematico, ed in quantità che può giungere ai 10 cmc. e più.

Per incidenza può ricordarsi la constatazione di Krause: una degenerazione cistica del ventricolo laterale in seguito a traumatismo ostetrico.

I traumi possono, con un particolare meccanismo di distruzione e riassorbimento parziale, determinare cavità cerebrali a pareti connettivali, a contenuto ematico o sieroso, a concamerazioni, in qualche caso comunicanti coi ventricoli, che per la loro affinità anatomica, e pare anche patogenetica, con la poroencefalia di Von Hesel, vanno col nome di cisti pseudo-poro-encefaliche. Ne è stata osservata una, a carico del lobo frontale, il cui maggior diametro era di 55 mm., ed il minore era di 40 mm.

Sempre in conseguenza di traumatismi si riscontrano lesioni di vario genere anche in punti lontani dalla zona colpita dal trauma: così piccoli focolai emarragici, tracce di processi encefalitici e meningo encefalitici, propagati per la via delle guaine perivasali, alterazioni dei fasci delle fibre derivati da disturbi vascolari di varia origine.

Oltre alle descritte alterazioni anatomo patologiche conseguenti ai traumi, e che sono facilmente constatabili, in casi nei quali il trauma ha gravemente compromesso la funzione cerebrale, esistono lesioni essenzialmente microscopiche: Auvray ha osservato sclerosi interstiziali nevrogliche, più o meno estese, in tratti di corteccia cerebrale, escissa per operazioni, in individui con epilessia jacksoniana, od asportata in autopsie. E queste sclerosi nevrogliche interstiziali starebbero a rappresentare esiti terminali di lesioni microscopiche delle celulle nervose, punto di partenza di lesioni degenerative a decorso lentissimo. Constatazioni di questo genere sono state fatte nella commozione cerebrale.

Meccanismo delle cicatrici nella genesi della sindrome. — Le alterazioni cicatriziali, derivate dai traumi cranio cerebrali, rappresentano stimoli irritativi corticali: e per la formazione di cicatrici ed aderenze, tra sostanza cerebrale, dura ed ossa craniche; e per la perdita di meninge, tra sostanza cerebrale e parete ossea; e per le breccie ossee, tra sostanza cerebrale e tessuti molli.

Le cicatrici tra sostanza cerebrale, dura ed ossa craniche, derivate da traumi che non ledono la continuità ossea, o limitano la loro azione ad alterazioni della configurazione, quali avvallamenti o distacchi dal tavolato interno, hanno per substratum anatomico i differenti gradi di intensità della contusione, con le complicazioni possibili emorragiche ed infettive.

In rapporto a questi è l'estensione più o meno grande della produzione cicatriziale che fa aderire corteccia e dura, sia questa scontinuata o no, all'osso. L'evoluzione del tessuto cicatriziale che sostituisce zone più o meno limitate di corteccia, induce infossamenti, stiramenti e trazioni nelle zone corticali circostanti integre, costituendo stimolo meccanico.

Le perdite durali, a parete ossea integra, o in vario grado lesa, rendono le aderenze cicatriziali della corteccia cogli strati soprastanti, più compatte e più serrate.

Se corrispondono a breccia della parete ossea di una certa entità, il tessuto connettivo di riparazione, aderisce da una parte più o meno intimamente alla corteccia cerebrale, e si salda, dall'altra, ai tessuti molli tegumentarii.

Il tessuto di neoformazione connettivale, dapprima a carattere di connettivo giovane, ricco di vasi e di elementi cellulari, successivamente fibroso, duro, tendineo, sostituisce la dura mancante, e coinvolge le meningi molli e gli strati superficiali della corteccia.

Intorno all'importanza delle aderenze patologiche, derivate dalle brecce craniche, per l'origine della sindrome i pareri sono discordi; alcuni convengono che esse rappresentino lo stimolo determinante per l'insorgere delle convulsioni e tra essi D'Antona, Bergmann, Scafi, Missor, Robert.

Per altri non rappresentano alcun pericolo: Tuffier, Champonnière, Federoff; anzi possono venir tolte con trapanazioni uniche o multiple notevoli sezioni dal tavolato cranico: Chabdorn, Mehee della Touche, Bocchini, Postempski, Durante, Kocher, Jaboulay.

Lo studio sperimentale dello Schifone si occupa della controversia: sta-

bilisce che in vaste asportazioni craniche e durali, per interventi operativi, le aderenze fibrose post-operatorie, che rendono la sostanza cerebrale aderente ai tessuti molli pericranici, determinano alterazioni istologiche degli elementi della corteccia cerebrale, consistenti essenzialmente in scomparsa di parte degli elementi nervosi e sostituzione nevroglica di questi. Però non sono necessariamente causa di accessi di epilessia jacksoniana, a meno che non si complichino per sepsi, o che i soggetti siano organicamente od ereditariamente predisposti.

Le conclusioni dello Schifone sono confutate dal Righetti: in primo luogo per il fatto che riferiscono alla patologia umana osservazioni sperimentali eseguite su animali (cani), d'altra parte tenuti in osservazione per troppo brevi periodi di tempo per trarne sicure deduzioni; in secondo luogo per il fatto che la patologia umana, e la osservazione clinica, dimostrano l'esistenza di un nesso intimo tra perdita di sostanza cranica e durale, ed una serie di disturbi nervosi gravi che vanno dalla vertigine alla sindrome jacksoniana.

È degno poi di nota che lo Schifone descrive alterazioni degli elementi nervosi che entrano nella costituzione della corteccia cerebrale, e, contrastando col Berezówski, il quale nelle sue esperienze non ha mai visto alterata la struttura normale della corteccia stessa, gli obietta che nei casi in cui le alterazioni istologiche non sono constatabili, conviene ammettere fini modificazioni molecolari degli elementi nervosi stessi. Perchè, continua l'autore, non si può concepire che, mentre si svolge un processo di reazione fisiologica, più o meno attivo, nelle meningi e negli strati limitrofi, gli elementi corticali non subiscano alcuna conseguenza, e conservino inalterati i propri elementi costitutivi.

La ripercussione di tali reazioni fisiologiche negli organi contigui, con ogni probabilità, costituisce stimolo irritativo sulla corteccia stessa, prima che avvengano alterazioni molecolari degli elementi nervosi.

Per ciò che riguarda il meccanismo di produzione della sindrome jacksoniana, nell'evoluzione cicatriziale del connettivo di neoformazione che ricolma, ed in certo modo ripara le brecce craniche e durali, Righetti stima che le aderenze anormali e tenaci del cervello con le parti molli soprastanti, fissano la pelle alla corteccia cerebrale la quale perde la sua naturale mobilità; e che ad ogni pulsazione cerebrale la cicatrice produce stiramenti sul cervello, resi manifesti, alla vista esterna, da movimenti della pelle sincroni al polso cerebrale.

Si aggiunga che tutti i movimenti, di cui sono dotate le parti molli pericraniche, si trasmettono direttamente sul cervello, dove pure si ripercuote ogni azione traumatica anche minima.

E queste continue azioni traumatizzanti ed irritanti, associate alle alterazioni anatomiche circolatorie del cervello, possono, secondo l'autore, stabilire, in un tempo più o meno lungo, una speciale attitudine convulsiva della quale l'attacco epilettico costituisce la manifestazione clinica. Naturalmente con maggior frequenza in individui già predisposti o per eredità, o per precedenti nervosi o tossici.

E a conforto della sua opinione invoca l'osservazione di Fränkel: si trat-

tava di un individuo con due perdite di sostanza craniche. Non aveva mai sofferto alcun disturbo, sinchè un trauma in corrispondenza di una delle brecce non determinò i sintomi nervosi. Furono riparate le perdite con due plastiche ed i disturbi scomparvero; per riapparire in seguito al riassorbimento del materiale di plastica. Una nuova plastica determinò guarigione stabile.

È opportuno ricordare qui un caso dell'Alessandri, nel quale la semplice pressione, in corrispondenza della cicatrice che riempiva la breccia cranica, determinava contrazioni delle dita dell'arto superiore del lato opposto.

(*Continua*).

III.

OSPEDALI CIVILI DI GENOVA

Sui corpi liberi dei sacchi erniari

per il dott. OLIVA CARLO, aiuto chirurgo (*).

Col nome di corpi liberi peritoneali intendiamo tutte le produzioni, di origine varia, ma sempre autoctone e rivestite dalla sierosa peritoneale più o meno modificata, le quali permangono nella virtuale cavità peritoneale o in diverticoli patologici di essa (sacchi erniari), senza provocare, per parte della sierosa, fenomeni reattivi (Neri) (1).

Dimodochè con questa definizione vengono naturalmente esclusi tutti i corpi stranieri, di qualsiasi natura, che dall'ambiente esterno o intestinale penetrano entro la cavità del peritoneo e vanno incontro, se asettici, all'incapsulamento; e ancora gli essudati fibrinosi o fibrino-purulenti, nel corso della peritonite, che, in caso di risoluzione del processo, si riassorbono; e finalmente i coaguli sanguigni, qualunque sia la sorgente della emorragia, i quali pure dapprima liberi, vengono poi riassorbiti.

Scarsa è la letteratura sui corpi liberi peritoneali, non molti i casi riscontrati sia durante gli interventi chirurgici che al tavolo anatomico. E ciò in contrasto con un'altra categoria di corpi liberi di altre sierose, alludo cioè a quelli articolari. Questi, per la loro frequenza e per i disturbi funzionali che provocano, furono oggetto di largo studio, sia dal lato clinico che anatomo patologico e le nostre conoscenze a tale riguardo sono oramai abbastanza complete.

I corpi liberi peritoneali invece e dei sacchi erniari ben difficilmente dànno luogo ad una fenomenologia clinica o a disturbi funzionali tali da attirare l'attenzione del malato e del chirurgo e tanto meno da farne supporre l'esistenza.

(*) Lavoro comunicato alla R. Accademia Medica di Genova nella seduta pubblica del 17 febbraio 1921.

Invero tutte le osservazioni pubblicate si riferiscono a corpi liberi accidentalmente riscontrati nell'addome all'atto della laparotomia o in sacchi erniari durante l'operazione di cura radicale, o ancora alla autopsia. Soltanto un caso riportato da Pierreson (2) e operato da Schaw (1854) (3), aveva dato origine a fenomeni clinici di una certa importanza, tanto da richiedere l'intervento chirurgico. Si trattava di un individuo affetto, da quattro anni, da un'ernia inguinale destra libera, che improvvisamente, nell'urinare, senza aver fatto alcun sforzo, sentì discendere nella parte superiore del suo scroto un corpo rotondo, duro. Non essendo detto corpo più rientrato nella cavità addominale ed ostacolando l'applicazione del cinto, il soggetto fu operato e Schaw trovò all'operazione, appena inciso il sacco, un corpo bianco, consistente, del volume di un uovo di piccione.

Pierreson riporta nel 1903 nove osservazioni di corpi liberi in sacchi erniari di cui tre inedite, due di Menet e una di Mauclaire e le altre rispettivamente di Canton, Schaw, già accennata, Murchinson, Blandin, Lockwood, Garré.

Foà (9) nel 1902, Neri nel 1904 e Palazzo (23) nel 1909 portarono da noi un prezioso contributo clinico e sperimentale sui corpi liberi peritoneali e sui corpi organizzati nei sacchi erniari. Questo ultimo A. ha riunito tutti i casi degli uni e degli altri che potè raccogliere nella letteratura. Alla statistica di Pierreson egli ha aggiunto altri nove casi, (cioè quelli di Biondi che trovò durante l'operazione in un sacco erniario una piccola pietra libera, di Severi, Neri, Dall'Acqua, Riedel) che uniti ai suoi due raggiungono il numero di 20, a cui bisogna ancora aggiungere quello di Martini (17) nel 1911, che in una concamerazione di un sacco di ernia ombelicale ne trovò uno grosso come un nocciolo.

Complessivamente dunque i corpi liberi dei sacchi erniari sarebbero finora in numero di 21.

I corpi liberi peritoneali sarebbero più frequenti, e quelli riassunti nella statistica di Palazzo in numero di 31 (Littré, Lebidois, Béclard, Johnreid, Laveron, Letixerat, Deville, Leconte, Poisson, Bown e Wilks, Von der Byl, Michel, Wirchow, Greenhow, Ongle, Turner, Rokytansky, Sottas, Monnier, Letienne, Neri, Foà, Riedel).

Anche negli animali tali corpi sarebbero stati trovati: Berger (8) fa menzione di un pezzo raccolto da Hunter in una scimmia nel quale si può scorgere una vescicola idatidea libera in un sacco erniario, e Neri riferisce due osservazioni di animali (cavia e coniglio) in cui trovò all'autopsia un corpo libero nella cavità peritoneale.

Credo perciò molto interessante riferire di un caso assai raro, capitato sotto la mia osservazione, di corpo libero di sacco erniario, completamente calcificato, che riscontrai nel liquido di un idrocele comunicante, in cui si era fatto improvvisamente strada, e subito strozzata, un'ansa di intestino tenue. La rarità poi di questo mio caso è tanto più degna di nota, in quanto che io potei diagnosticare detto corpo libero prima della operazione che eseguii; dopo il caso di Schaw non mi risulta che tale diagnosi sia mai stata fatta clinicamente.

STORIA CLINICA.

Parodi Luigi, di anni 18, operaio. N. 7363 del Registro di entrata all'ospedale di Pammatone, N. 481 del Reg. di Sala della corsia chirurgica Santa Caterina.

Viene trasportato all'ospedale la sera del 16 agosto 1920 e accettato d'urgenza colla diagnosi di ernia inguinale destra strozzata.

Essendo io montato di guardia alle ore 20, visito il malato, il quale mi riferisce che è sempre stato bene e che la mattina di quello stesso giorno, verso le ore 10, essendo scivolato sulla pubblica via, fece uno sforzo per trattenersi in equilibrio, in seguito a cui subito avvertì un dolore forte e una tumefazione alla regione inguinale destra, che lo obbligarono a recarsi a casa per porsi a letto.

Visitato da un sanitario, per suo consiglio, fu trasportato all'ospedale nella sera stessa.

Nell'anamnesi famigliare nulla di importante, nella personale nessun precedente morboso degno di nota sino a quell'epoca.

Richiamo l'attenzione del paziente per sapere se egli si fosse già accorto della preesistenza dell'ernia a destra, ma egli insiste nel dire che non ebbe mai a notare la comparsa di alcuna tumefazione in quella regione inguinale, nè durante la deambulazione, nè durante gli sforzi, ma soltanto che gli sembrava che la parte destra dello scroto fosse sempre stata, specie durante la stazione eretta, un pochino più grossa di quella di sinistra.

Dal momento dell'accidente il paziente non ha più avuto emissione di feci nè di gas, ebbe qualche conato di vomito.

All'esame obiettivo riscontro: giovane di discreta costituzione, a sviluppo normale: nulla di speciale ai vari apparecchi. Alla regione inguino scrotale destra una tumefazione allungata, cilindrica che si prolunga dall'alto al basso e dall'esterno all'interno, sino allo scroto, dove si allarga nella sua parte più periferica: essa è immobile nei colpi di tosse; la cute è tesa, ma non presenta alcuna alterazione speciale. Colla palpazione la cute, a temperatura normale, si solleva bene in pliche, la tumefazione di consistenza molle elastica, la sonorità timpanica nel suo tratto cilindrico, diventa fluttuante a suono ottuso nella sua parte periferica più allargata. Palpando accuratamente, avverto il limite di passaggio fra la parte superiore inguinale della tumefazione che, per la sua consistenza e sonorità, mi si dimostra essere un'ansa intestinale, e la parte inferiore scrotale, ripiena invece di liquido, dove riesco a percepire bene il testicolo coll'epididimo. Verso la regione posteriore di essa sento un corpo solido ovoidale, durissimo, del volume di un grosso cece, perfettamente indolore, mobilissimo, tanto da poterlo fare smuovere in qualunque direzione. Interrogato il paziente se avesse eventualmente mai avvertito tale corpo in precedenza, dice di non essersene mai accorto.

L'esame della porzione scrotale contenente il liquido dimostra alla illuminazione laterale una perfetta trasparenza e lascia nettamente vedere l'ombra propria del testicolo. Palpando in corrispondenza del peduncolo, il paziente avverte forte dolenzia; tentando qualche manovra di riduzione si desta vivo dolore.

Dati questi caratteri, era logico pensare che si trattasse di un'ernia inguinale obliqua esterna enterocelica strozzata; in quanto al liquido doveva certamente appartenere a quello di un idrocele comunicante preesistente, e la pietra da me avvertita, per i suoi caratteri di durezza e mobilità, alla categoria dei corpi liberi peritoneali, o meglio dei sacchi erniari, come vedremo.

Si sarebbe potuto pensare che il liquido del sacco fosse dovuto all'essudato formatosi consecutivamente allo strozzamento erniario, anzichè a un idrocele comunicante preesistente. Ma il fatto anamnestico accennato dal paziente, che la borsa scrotale di destra gli era sempre parsa un pochino più grossa della sinistra e ciò specie nella stazione eretta, pur non essendosi mai accorto, nè mai avendo palpato alcuna tumefazione alla regione inguinale che potesse richiamare la sua attenzione, lascia, a ragione, supporre che quello ingrossamento fosse dato esclusivamente dalla presenza di liquido, il quale

compariva nel dotto peritoneo vaginale, rimasto del tutto pervio, soltanto durante la posizione verticale. Ma in questa ipotesi mi spingeva ancora l'esame obiettivo, il quale mi aveva fatto constatare la perfetta trasparenza del liquido contorniante il testicolo; se detto liquido fosse stato una conseguenza dell'avvenuto strozzamento erniario, certamente avrebbe dovuto essere siero-ematico per la essudazione sua attraverso i vasi delle pareti intestinali costrette, e quindi non si sarebbe potuto dimostrare così limpido e trasparente alla prova della illuminazione laterale. Finalmente il fatto che detto liquido era a diretto contatto col testicolo mi dimostrava la completa pervietà del dotto peritoneo vaginale, il quale, pur non essendo mai stato prima abitato da alcuna ansa intestinale, come assicurava il paziente, doveva certamente avere contenuto già prima quel liquido che aveva permesso al malato stesso di accorgersi dell'aumento del volume della borsa scrotale destra rispetto a quella di sinistra.

L'essersi poi improvvisamente introdotto nel dotto peritoneo-vaginale, in seguito allo sforzo fatto dal paziente per non cadere, un'ansa dell'intestino non ha fatto altro che scacciare il liquido sempre più verso la parete periferica del sacco, determinando così quell'ingrossamento della parte scrotale, che contrastava col tratto cilindrico del sacco occupato dall'ansa stessa.

Circa il corpo duro, assai mobile che avevo constatato in corrispondenza della regione posteriore dello scroto in vicinanza del testicolo e che il paziente non aveva, a quanto diceva, mai avvertito, era naturale che pensassi trattarsi di un corpo libero del sacco erniario, sia per la sua estrema durezza, addirittura lapidea, sia per la sua grande mobilità che mi permetteva di proiettarlo in qualunque direzione, senza che mi fosse possibile stabilire alcun rapporto di continuità o di aderenze colla parete interna del sacco o collo stesso intestino.

Posta così la diagnosi, intervenni immediatamente, assistito dal collega di guardia dott. Sartori: in anestesia morfio-eterea, praticata la solita incisione, aperta l'aponevrosi del grande obliquo, metto allo scoperto il sacco che presenta nella sua parte periferica più allargata un aspetto cistico esternamente, come se fosse formato da tante piccole concamerazioni ripiene di liquido. Lo incido e dò esito all'abbondante quantità di liquido perfettamente limpido, citrino che circondava il testicolo, e in esso trovo libera la pietra già diagnosticata, che estraggo. Prolungata l'incisione sul sacco sino in vicinanza del colletto, compare un'ansa abbastanza lunga di intestino tenue, leggermente congesta, i cui due tratti erano disposti a canna di fucile spiegando così la forma cilindrica della tumefazione che avevo sentita alla palpazione. La parete interna del sacco era lucida, splendente, senza alcun ispessimento o formazione cistica, e così pure l'ansa si mostrava normale, a parte lo stato congestizio delle sue tonache. Sbrigliato facilmente il colletto del sacco, posso con una delicata trazione sull'ansa estrarla al di fuori del cavo peritoneale. Constatata la sua buona condizione di nutrizione e la integrità delle sue pareti la riduco, isolo il sacco, lo recido e passo alla cura radicale.

Il paziente è guarito di prima intenzione, ed esce il 28 dello stesso mese, dopo 12 giorni di degenza.

Il corpo libero estratto dal sacco erniario presenta i seguenti caratteri: di colorito biancastro, del volume di un grosso cece, ha una forma irregolarmente prismatica triangolare, a superficie perfettamente liscia e levigata, con l'asse maggiore lungo circa 14 mm. e il minore di 10 mm. La sua durezza è lapidea, lasciandolo cadere sopra un tavolo di marmo, rimbalza dando un suono identico a quello che si otterrebbe se si trattasse di una piccola pietra. Il suo peso è di grammi 1,50. È ricoperto da una membrana sottile liscia, splendente, da cui si libera con difficoltà, presentandosi essa abbastanza aderente, dando quasi l'impressione che dalla sua superficie interna si partino delle trabeccole che penetrino profondamnte nella massa calcare.

Esame istologico della capsula. — Sezione di diversi pezzi prelevati da vari punti della capsula. Fissazione in Müller, passaggio successivo nella serie graduale degli alcool, inclusione in paraffina, colorazione con ematossilina-eosina, v. Gieson.

All'esame microscopico il tessuto risulta costituito da fasci di fibre con-

nettivali intensamente colorabili col v. Gieson, assai ravvicinati gli uni agli altri; nell'insieme i fascetti di fibre decorrono paralleli, in alcuni punti sono intessuti di altri fasci, presentanti gli stessi caratteri, decorrenti in senso perpendicolare ai primi. Il tessuto è in massima privo di nuclei, solo in alcuni punti ne è dato notare alcuno scarsamente tingibile coi colori nucleari. Assenza di capillari, di elementi morfologici del sangue e di pigmenti ematici: nessuna traccia di rivestimento endoteliale.

Sezionato il corpo libero, colla sega, lungo l'asse maggiore, si mostra costituito di una massa calcare durissima, uniforme, con al centro un piccolo nucleo evidente di sostanza bianco-gialliccia, la cui consistenza, piuttosto molle, contrasta con quella dura di tutta la massa calcare. Raschiata un po' di polvere di questa e trattata, senza esporla al calore con una goccia di acido cloridrico, sviluppa gas.

Dallo studio dei corpi liberi dei sacchi erniari. finora pubblicati, risulta che essi hanno una struttura molto simile: di volume variabile da un chicco di frumentone a un uovo di piccione (Schaw e Murchinson, quello di Sottas, riscontrato nella cavità addominale, era del volume di un grosso uovo di gallina) rotondeggianti od ovoidali, prismatico triangolare nel mio caso, a inviluppo biancastro e liscio, ombelicati o no, di consistenza assai varia dalla mollezza adiposa a quella fibrosa, cartilaginea, per arrivare sino alla durezza lapidea (casi di Lockwood (24), Biondi (5) e mio).

Generalmente unici nel sacco erniario, raramente in più (due nella seconda osservazione di Neri e due nella prima di Palazzo). In tutti vi è una capsula più o meno spessa, liscia, un vero rivestimento endoteliale completo, più o meno conservato a seconda dell'età del corpo libero. La faccia interna di questa membrana si continua con trabecole connettivali disposte a reticolo, a maglie, più o meno fini, contenenti per lo più tessuto adiposo in via di regressione, fino alla calcificazione.

Prima di parlare della provenienza di questi corpi liberi dei sacchi erniari ed in generale del peritoneo, accennerò che sperimentalmente ne è stata tentata da P. Foà (9) per il primo nel 1902, la loro produzione. L'A. seguiva due strade diverse: 1° l'iniezione, nelle varie vie agli animali da esperimento, specialmente al coniglio, di un estratto fresco di capsule surrenali; 2° innesto nel peritoneo di frammenti di fibrina sterili e freschi. Col primo metodo ha ottenuto la formazione di corpi liberi biancastri, glutinosi o viscidi al tatto che constavano di detriti cellulari, di resti di cromatina, di cumuli di leucociti polimorfi, in gran parte necrotizzati, e il tutto agglutinato da fibrina non molto abbondante, che formava una rete più o meno fitta di filamenti. Questi corpi si circondavano di uno o più strati di cellule nuove, che davano come il rivestimento di un giovane connettivo. Tutto ciò si osservava in pochi giorni e in corpi assolutamente liberi.

Corpi identici ai precedenti Foà è riuscito ad ottenere con l'innesto intraperitoneale di frammenti di fibrina freschi e sterili, venendo alla conclusione che la penetrazione nella cavità addominale di sostanze le quali possono anche circolare nel corpo, che siano atte a precipitare il fibrinogeno del liquido addominale e ad accumulare leucociti polimorfi, può essere causa di formazione di corpi liberi del peritoneo. Neri e Palazzo ripeterono queste esperienze, ma con risultato negativo.

Per di più, oltre che con i due metodi di Foà, Neri innestò nel peritoneo di cavie frammenti di midollo di sambuco, di paraffina, di sughero e piccoli pallini di piombo, ma dopo circa un mese alla autopsia constatava il loro incapsulamento nel grande omento, con perfetta integrità della sierosa peritoneale. Del resto questo stesso incapsulamento di pallini di piombo da parte del grande omento, io ottenni sperimentando nei cani, con ricerche dirette ad altro scopo (10). In un cane del peso di Kg. 11 io introdussi nella cavità peritoneale previa laparatomia, gr. 110 di piccoli pallini di piombo, avendo avuto cura di spargerli su ampia superficie, fra le varie anse intestinali; sacrificato l'animale dopo circa sei mesi, io trovai che tutti i pallini erano stati inglobati dal grande omento formando così tutta una massa unica, senza che mi fosse stato possibile ritrovare un solo pallino libero nel peritoneo, pure essendo grande il numero di quelli introdottivi.

I corpi liberi dei sacchi erniari possono avere una duplice origine, e cioè o *provenire dalla cavità addominale* o *formarsi nell'ernia stessa.*

Nel primo caso non sarebbero altro che corpi liberi peritoneali, scivolati secondariamente nel sacco erniario.

Circa la loro provenienza la maggior parte degli AA. ritiene che essi si originino da *frangie dell'omento* e da *appendici epiploiche del crasso*. Berger (8) ammette che essi si formino «a spese di appendici epiploiche del crasso, «avendo un lavorio di irritazione determinato il deposito di strati fibrosi at«torno al nucleo adiposo, che ne costituiva l'elemento primitivo»; per rottura del peduncolo, l'appendice epiploica, così ispessita, finirebbe col rendersi libera entro la cavità peritoneale.

Ziegler (11), a proposito delle alterazioni morbose del peritoneo, dice che «i lipomi spesso si generano per ingrossamento delle appendici epiploiche «dell'intestino crasso. I lipomi peduncolati possono staccarsi e formare corpi «liberi peritoneali che possono calcificarsi».

Kaufmann (16), Biondi (5), Severi (21), Neri e Palazzo, Martini (17) ritengono pure che le appendici epiploiche costituiscano sovente l'origine dei corpi liberi. Palazzo poi è di opinione che i corpi piccoli derivino da appendici epiploiche dell'intestino e che quelli voluminosi provengano da flangie dell'epiplon.

La suesposta provenienza dei corpi liberi peritoneali è a un di presso analoga all'origine dei corpi mobili articolari. È noto che la massima parte di questi proviene dall'iperplasia e distacco di frangie sinoviali; i villi, col loro prolungamento ed ingrossamento, hanno tendenza a peduncolizzarsi e, rompendosi poi il peduncolo, essi divengono liberi e vaganti. Aprendo la cavità di talune articolazioni è dato di osservare tutte le fasi che intercedono fra lo sviluppo iperplastico del villo, la sua peduncolizzazione e trasformazione in corpo mobile. A ragione, fanno osservare Jaboulay e Patel (14), si tratta di un processo generale che si riscontra a livello di tutte le sierose, e non c'è differenza apprezzabile fra le produzioni dei sacchi erniari e quelle che si osservano nel peritoneo, pleura, pericardio, persino nelle articolazioni.

Ma i corpi liberi peritoneali possono avere altra origine.

Così Pierreson ammette con Piliet (18) «come origine possibile e plausi-

«bile *tumori di organi vicini,* lipomi, fibromi, cisti, primitivamente peduncolati». Elliot, Smith (4) trovò in un sacco erniario cisti idatidee provenienti dalla migrazione di cisti contenute nell'epiplon. Kaufmann (16) dice che i miomi dell'utero subsierosi, distaccati, grandi persino come un uovo d'oca, spesso calcificati esternamente, possono costituire corpi liberi.

P. Foà (9) ammette come provenienze provate di corpi liberi addominali oltre «appendici epiploiche trasformate in piccoli mixomi o mixolipomi, in «cui si stacca il peduncolo che li teneva avvinti al peritoneo, anche miomi «uterini peduncolati che si staccano successivamente, frammenti di neoplasmi «liberatisi dalla massa principale, rare volte ovaie, che fin dalla vita fetale «torcendosi a spirale e strappandosi il legamento tubo-ovarico si rendono li-«bere nell'addome».

Una terza maniera di produzione dei corpi liberi peritoneali sarebbe determinata *dall'azione di microrganismi,* delle loro tossine o da sostanze derivanti dallo sfacelo di elementi cellulari prodotti per opera dei bacteri. Ciò almeno per quanto riguarda la *tubercolosi.*

Rokitansky (6), Bizzozzero (7), Neri (1), Dall'Acqua (22) descrissero casi di corpi liberi peritoneali di natura tubercolare: i noduli, per il proprio peso, diventerebbero peduncolati e colla rottura del peduncolo si avrebbero i corpi nuotanti nel liquido peritoneale.

Foà, a proposito di due suoi casi, dà però una interpretazione diversa alla formazione dei corpi liberi di natura tubercolare, ammettendo che essi si sviluppino in seguito alla disseminazione di sostanza caseosa con bacilli tubercolari nel peritoneo.

Guyot (13), che si occupò molto diffusamente di queste formazioni nella Clinica Medica di Genova, venne nella conclusione che essi provengano da due diversi modi di sviluppo:

a) per individualizzazione di conglomerati tubercolari sviluppatisi per impiantazione sulla superficie della sierosa;

b) per precipitazione di una sostanza glutino-fibrosa ad opera di nuclei proteidi, i quali possono arrivare nel liquido peritoneale o direttamente per lo svuotarsi in esso di focolai caseosi delle vicinanze o indirettamente per la via dei liquidi organici.

Orbene, è naturale che tutti questi corpi liberi, vere formazioni autoctone peritoneali, sia che dipendano da frangie omentali, od appendici epiploiche, o da piccoli tumori addominali, o da noduli tubercolari, possono scivolare secondariamente in un sacco erniario.

Si avrebbe così un primo modo di formazione dei corpi liberi nei sacchi erniari, nel senso che essi sono di origine addominale.

Ma oltre questa origine addominale, i corpi liberi dei sacchi erniari si possono formare, come ho già detto, nell'ernia stessa; avrebbero cioè una *origine erniaria,* in contrapposizione alla prima.

Già Cruveilhier credeva che le sierose fossero suscettibili di produzioni cartilaginee, di volume variabile da un pisello ad un uovo di pollo. Queste produzioni primitivamente aderenti divengono libere accidentalmente per rottura del loro peduncolo, e possono avere un nucleo talora calcareo, talvolta osseo.

Come osservano Jaboulay e Patel (14), alcuni corpi liberi risultano appunto di un ispessimento parziale del sacco: difatti già Cloquet diceva, nel 1817, che il sacco poteva subire delle trasformazioni fibrose, cartilaginee ed ossee, queste modificazioni possono essere localizzate e distaccarsi (Mauclaire).

Biondi (5) ritiene che l'omento possa in un dato punto dare luogo a una produzione poliposa peduncolata che può poi rendersi libera per usura del peduncolo, e sopratutto ciò avverrebbe negli epiploceli irriducibili, voluminosi, di vecchia data, per la entrata e la sfuggita dell'omento attraverso orifici angusti. Ma anche in epiploceli temporaneamente irriducibili, l'omento può contrarre aderenze con la parete del sacco e in seguito, riducendosi, lasciare delle appendici epiploiche aderenti al sacco: queste, alla loro volta, consecutivamente e per lo scivolamento dei visceri e il confricarsi tra loro delle pareti del sacco. possono peduncolarsi e rendersi libere.

Questa spiegazione del Biondi, sulla origine erniaria dei corpi liberi, venne confermata dalla osservazione di parecchi casi di ernie a contenuto epiploico e specie da Palazzo (23), a proposito dei suoi due casi in cui si è avuta la formazione nel sacco di corpi aderenti organizzati derivanti da lembi di omento, prima irriducibili e facenti parte integrante dell'epiplon, poi aderenti alla parete interna del sacco, infine usurati in corrispondenza del colletto e staccatisi dal grande omento. Lo stesso dicasi del caso di Martini (17) di voluminosa ernia ombelicale irriducibile, in cui il sacco era tutto suddiviso in tante concamerazioni contenenti epiplon aderente; queste aderenze dello epiplon erano state favorite dall'uso prolungato del cinto, in seguito le frangie epiploiche si erano peduncolate e colla trasformazione di qualche spazio formato dal sacco in cavità chiusa di aspetto cistico, si era prodotta usura e rottura del peduncolo di una appendice, la quale aveva poi assunta la conformazione di un corpo libero.

Jaboulay e Patel avrebbero appunto osservato nel corso della cura radicale di un epiplocele, una frangia epiploica del volume di una noce completamente sezionata e interamente mobile nel sacco; forse si trattava, essi pensano, di un corpo straniero all'inizio della sua formazione.

Finalmente Pierreson accenna ancora altre formazioni pure di origine erniaria: ad es., produzioni polipiformi peduncolate sviluppatesi a livello del colletto e liberamente fluttuanti nella cavità del sacco; cisti idatidee occupanti l'epiplon compreso in una ernia e resasi poi libera (Elliot Smith).

Che questi corpi liberi tanto dei sacchi erniari che della cavità peritoneale siano dapprima peduncolati e poi diventino tali per usura del peduncolo, lo prova il fatto che spesso questo peduncolo lascia traccia di sè sul corpo libero stesso, sotto forma di una ombelicatura, di un ilo; la completa scomparsa del peduncolo è senza dubbio da attribuirsi al riassorbimento di esso per parte del peritoneo (Neri).

Considerate così le principali origini dei corpi liberi dei sacchi erniari, vediamo quale ne sia la *patogenesi,* ossia quali siano le cause che producono la trasformazione, per esempio, di una frangia di omento, di una appendice epiploica in un corpo libero, e quale sia la *evoluzione* ulteriore di questo corpo rimasto privo di ogni attacco e connessione anatomica.

Berger (8) ammette trattarsi di una irritazione cronica, ma non determina se questo stimolo debba intendersi semplicemente meccanico, o chimico o microbico. Neri crede giustificato ammettere che gli stimoli di natura meccanica abbiano la più grande importanza nella produzione dei corpi liberi dei sacchi erniari, quando agiscano in determinate condizioni, sia come attrito, sia come lenta compressione, sia ancora come stiramento, prodotto, per esempio, da un parassita (cisti idatidea), annidato fra i foglietti peritoneali, con produzione di un corpo peduncolato che può farsi libero successivamente.

Questa causa meccanica rappresentata dall'attrito, dalla compressione, dallo stiramento, sia per l'uso del cinto, sia per i movimenti naturali della parte, in realtà apparrebbe evidente specie nei corpi liberi di origine appunto erniaria, come epiploceli irriducibili, voluminosi, di antica data, epiploceli temporaneamente irriducibili, con aderenze dell'omento alla parete del sacco, ecc.

Simili fattori di natura meccanica ci possono così spiegare la formazione del peduncolo, l'usura di questo con successivo distacco del corpo. Di più agli stimoli meccanici ripetuti e prolungati sogliono associarsi fatti di irritazione della sierosa peritoneale, con sviluppo di essudati fibrinosi, di tessuto di granulazione, il quale in fasi ulteriori forma poi il rivestimento, la capsula connettivale del corpo libero.

Per la patogenesi dunque dei corpi liberi peritoneali, massime di quelli dei sacchi erniari, i fatti traumatici, i processi irritativi, flogistici, cronici, hanno una importanza per lo più eguale a quella che possono esercitare per la formazione dei corpi mobili articolari (Martini). —

« Quanto alle cause chimiche e batteriche esse sembrano assai poco pro-
« babili quando si pensi come esse facilmente diano luogo a reazione flogistica,
« con frequente formazione di aderenze per cui non si comprenderebbe, nè
« d'altra parte è dimostrato come queste cause possano dar luogo alla produ-
« zione di un corpo libero » (Neri). Una eccezione però va fatta per la tubercolosi peritoneale localizzata, a carattere lento e produttivo, la quale realmente può essere qualche rara volta causa di corpi liberi peritoneali, come lo provano le osservazioni già accennate di Rokitansky, Bizzozzero, Foà, Neri e le esperienze di Foà, Gouyot.

Circa l'*evoluzione* ulteriore dei corpi liberi dei sacchi erniari e peritoneali, una volta costituitisi essi vengono a trovarsi del tutto disgiunti dal circolo generale, per cui non potrebbero più vivere. In realtà però essi adattandosi alle condizioni del nuovo ambiente nutritizio in cui vengono a trovarsi possono continuare a vivere, per quanto parzialmente. E infatti essi assorbono dal siero peritoneale, per imbibizione, i materiali nutritizi a loro necessari, ma è naturale che se questo scambio di materiali è sufficiente per mantenere vitali gli strati più periferici del corpo libero, altrettanto non avverrà per la parte centrale, la quale invece sarà votata alla necrosi.

Ad indicare poi la perdita della vitalità degli elementi avviene un altro fatto, cioè l'infiltrazione calcarea, che, com'è noto, rappresenta uno degli esiti a cui vanno incontro gli elementi organici morti, che restano in mezzo a tessuti viventi.

Si capisce perciò come le condizioni nutritizie di un corpo libero peritoneale debbono diventare sempre più precarie col tempo, e che quindi, accanto a corpi liberi a centro necrotico e periferia ancora vivente, nei quali non si è iniziata la deposizione di tali calcari, se ne trovano altri in cui la necrosi e la successiva metamorfosi regressiva è più avanzata, con esito in calcificazione, in modo da presentare già un centro calcificato; e infine altri in cui la calcificazione è tanto avanzata, da invadere tutto il corpo libero dal centro alla periferia, in modo da risultarne una piccola pietra, libera nel peritoneo o nel sacco erniario (casi del Biondi, di Lockwood e mio).

Nella letteratura troviamo appunto descritti corpi liberi in vario stadio: nel caso di Menet il corpo era costituito da tessuto fibroso in gran parte ben conservato e con vasi sanguigni ben distinti, vi era solo qualche accenno di necrosi; nei due corpi liberi della seconda osservazione del Neri, si aveva un centro necrotico circondato da uno strato relativamente sottile di tessuto ancora vivente e tanto meglio conservato quanto più periferico: nel caso di Mauclaire il corpo era formato da una zona esterna data da connettivo denso con nuclei ben evidenti, da una parte interna sotto forma di alveoli contenenti cellule adipose con granulazioni calcaree.

Nel caso di Severi nelle zone superficiali era una struttura fibrosa con nuclei tanto più scarsi e meno fingibili quanto più si andava nelle zone profonde, nel cui centro si aveva una zona di tessuto fibroso elastico, che privo di nuclei limitava lacune contenenti concrezioni calcari. Nel caso di Martini il corpo era rivestito di una capsula fibrosa, senza rivestimento endoteliale, a significazione della data antica di esso, e negli spazi areolari della zona centrale una sostanza granulosa con detriti, residui di elementi disfatti, masse amorfe, concrezioni calcari. Nell'osservazione di Lockwood il corpo aveva struttura lamellare ed era costituito da sostanze calcaree.

Nel caso di Biondi si trattava di una piccola pietra, e finalmente, nel caso mio, si trattava pure di un corpo libero di sacco erniario completamente calcificato, di una vera pietra cioè il cui rivestimento era costituito da una sottile membrana connettivale con fasci di fibre assai ravvicinati, intensamente colorabili col v. Gieson, privi in gran parte di nuclei, senza traccie di capillari e di elementi endoteliali. La massa calcarea sviluppava gas a contatto coll'acido cloridrico senza esporla al calore, mostrandosi così formata di carbonato di calcio.

Il mio caso dunque che nella scarsa statistica dei corpi liberi dei sacchi erniari rappresenta la 22ª osservazione, sarebbe poi appena il terzo dopo quello di Lockwood e di Biondi, data la sua completa calcificazione, esito ultimo della metamorfosi regressiva di tali formazioni patologiche.

Ma interessante è ancora vederne la provenienza, studiarne il meccanismo di formazione.

Esso si trovava libero nel liquido di un idrocele comunicante, il cui sacco presentava sulla superficie esterna della sua parte più bassa delle formazioni cistiche, senza altre alterazioni invece sulla superficie interna. Detto sacco poi, a quanto narrava il paziente, non sarebbe mai stato abitato da parte dei visceri addominali, se non al momento dell'avvenuto strozzamento erniario.

Io non posso perciò mettere in rapporto il corpo libero, da me trovato, con una trasformazione di una frangia dell'omento o di una appendice epiploica; ma noi sappiamo che il liquido degli idroceli è un liquido sieroso, fluido, assai albuminoso, che contiene fiocchi di albumina, con scarsi elementi anatomici rappresentati da cellule endoteliali o da leucociti, e ricco in fibrinogeno.

Si potrebbe perciò pensare che nel caso mio fiocchi di fibrina abbiano potuto servire di nucleo, intorno a cui si siano depositati gli elementi coagulabili contenuti nel liquido, in modo da costituire il corpo libero che riscontrai; esso successivamente, per le sue condizioni assai precarie di nutrizione, sarebbe andato rapidamente soggetto alle solite fasi di regressione, terminando colla sua calcificazione totale.

Questa mia ipotesi fu già del resto sostenuta da Vercoutre (12), a proposito delle sue osservazioni riportate da Andral nel suo *Trattato di Anatomia Patologica*, vol. I, pag. 284, dove riferisce il reperto di due autopsie nelle quali rinvenne due cisti a pareti sierose, contenenti corpi estranei. Nel primo caso si trattava di un idrocele encistico del funicolo spermatico, nella cui cavità furono rinvenuti cinque corpi cartilaginei, della grandezza di un pisello; nel secondo di una cisti aderente alle frangie della tromba nel cui contenuto, leggermente torbido, erano otto piccole concrezioni cartilaginee. In questi casi, come nel liquido dell'idrocele e della ascite, ecc., il Vercoutre ammette la possibilità che fiocchi fibrinosi, di cui il liquido è ricco, siano serviti di nucleo, di massa iniziale intorno a cui si siano depositati gli elementi coagulabili contenuti in esso liquido e che hanno costituito i corpi liberi rinvenuti da Andral.

Questo concetto del Vercoutre, basato su semplice induzione, è stato sperimentalmente dimostrato dal Foà (9). Egli innestando nel peritoneo di animali frammenti freschi e sterili di fibrina, come già dissi all'inizio di questo mio lavoro, osservava che le maglie della fibrina erano piene di leucociti a nucleo polimorfo, con alla periferia uno straterello di cellule rotonde (leucocitoidi del Marchand) che diventavano poi fusate; se il corpo restava libero si incapsulava di connettivo fibrillare sempre più compatto, per quanto maggiore tempo lo si lasciava nell'addome, se il corpo contraeva aderenze, allora aveva luogo la neoformazione di vasi sanguigni, continuantisi con quelli della parte su cui aderiva e la produzione di un tessuto di granulazione involgente tutto il corpo.

Dimostrato così che la introduzione di fibrina nel peritoneo può produrre dei corpi estranei, Foà fece altre esperienze intese a rilevare la natura di quella sostanza che provoca la precipitazione di fibrina negli umori del corpo e che dà così il nucleo per la formazione del corpo organizzato peritoneale.

Avendo sospettato che tali sostanze appartenessero al gruppo delle nucleoalbumine, egli iniettò sottocute o nel peritoneo degli animali degli estratti di capsule surrenali, e ottenne sempre la formazione di corpi molli biancastri che constavano di detriti cellulari, di resti di cromatina, di cumuli di leucociti polimorfi in gran parte necrotizzati, il tutto agglutinato da fibrina e circondati da uno o più strati di nuove cellule che costituivano come il rivestimento di un giovane connettivo. Quando erano liberi, erano privi di basi, che si

formavano invece quando contraevano aderenze stabili colla sierosa peritoneale. Il Foà perciò riteneva che la penetrazione nella cavità addominale o direttamente o per via del circolo sanguigno, di sostanze le quali sono atte a precipitare il fibrinogeno del liquido addominale e ad accumulare leucociti polimorfi, può essere causa di formazione di corpi liberi nel peritoneo. Essi consecutivamente possono contrarre aderenze colla sierosa mediante formazione di un tessuto di granulazione, poscia il corpo così aderente può ritornare libero per rottura del peduncolo.

È ben vero che le esperienze ritentate da Neri e Palazzo, sul'a guida di quelle del Foà, ebbero esito sempre negativo, ma, come fa osservare Palazzo, forse questa origine dei corpi liberi da fibrina, ha bisogno per la sua dimostrazione sperimentale di condizioni speciali ed è certamente più rara rispetto all'altra più comune patogenesi, cioè da appendici epiploiche.

Nel caso mio è con tutta probabilità l'unica da invocarsi e mi sembra ne possa essere una prova quel piccolo nucleo di sostanza bianca-gialliccia molle, che ritrovai nel centro della massa calcare. Quale sia stata poi la causa della precipitazione della fibrina del liquido idrocelico che ha costituito il nucleo del mio corpo libero, non mi è lecito dire. Certamente l'età di esso doveva risalire a vecchia data, come lo prova la sua completa calcificazione e la sua capsula fibrosa, non più rivestita di elementi appiattiti di natura endoteliale. Il fatto però della presenza di quelle formazioni cistiche che ritrovai sulla superficie esterna del sacco, potrebbe forse far pensare che un qualche lavorio di irritazione, la cui natura mi sfugge, avesse avuto colà sede, e che fosse eventualmente stato il punto di partenza della precipitazione della fibrina.

Si potrebbe obiettare che il corpo da me trovato nel sacco non si fosse originato nel sacco stesso, ma entro la cavità addominale, donde sarebbe poi sceso nel liquido dell'idrocele comunicante. Difatti il paziente non lo aveva mai avvertito, a quanto narrava, nella sua borsa scrotale, ma invero ciò non infirmerebbe la sua origine da precipitazione da fibrina, quale io ammetterei, potendo naturalmente tale fatto avvenire non solo nel liquido del sacco, ma in quello della cavità addominale.

Circa la *sintomatologia* dei corpi liberi peritoneali in genere e dei sacchi erniari in ispecie, si può dire che essa è per lo più muta, non dando alcun disturbo funzionale da richiamare l'attenzione del malato. Infatti furono sempre riscontrati soltanto accidentalmente o durante l'intervento chirurgico o all'autopsia. Come ho già fatto rilevare, una sola volta un corpo libero peritoneale diede origine improvvisamente a sintomi tali da necessitare l'atto operativo, ed è il caso di Schaw, già riferito, in cui lo stesso paziente si sentì, mentre orinava, discendere nello scroto un corpo rotondo e duro, che fu estratto colla operazione.

La mancanza di fenomenologia clinica da parte di questi corpi liberi la si comprende quando si pensi che in generale non danno alcuna reazione dal lato della sierosa, sia peritoneale che del sacco erniario; questa è assolutamente liscia e non è sede di alcun fenomeno infiammatorio. La tolleranza del peritoneo verso i corpi liberi è assai grande, perchè questi sono produzioni autoctone, rivestite dalla sierosa più o meno modificate, e si formano in modo

lento e silenzioso, senza destare nell'ambiente in cui permangono alcuna importante reazione.

È vero che Riedel (15) ammette che le appendici epiploiche possano subire delle torsioni sino al punto che il loro estremo distale si distacchi a costituire dei *corpora aliena* intraperitoneali, che se alcune volte possono passare indifferenti altre volte invece possono dar luogo a fenomeni peritoneali quando siano portatori di germi di infezione. Anzi, a conferma di ciò l'A. riferisce di un caso in cui la presenza di due corpi liberi intraperitoneali aveva cagionato dolori che ricordavano da vicino la colica epatica; in questo caso, però, ammettendo il concetto di Riedel della torsione dell'appendice epiploica portatrice di germi infettivi, bisogna anche tener conto del processo infiammatorio in atto.

Pierreson accenna alla possibilità di eventuali complicazioni da parte dei corpi liberi nei sacchi erniari, nel senso che essi aumentando il volume del corpo erniario ne possano determinare la irriducibilità parziale ed, in caso di uno strozzamento, aumentare la gravità di questo, interponendosi fra il cingolo strozzante e l'intestino.

Certamente per quanto muta la loro sintomatologia potrebbe darsi che noi eventualmente li percepissimo alla palpazione; ma allora, data la loro consistenza più o meno molle o fibrosa o dura, la diagnosi non è sempre facile, spesso impossibile, poichè la loro presenza può prestarsi a interpretazioni diverse.

Anzitutto si possono confondere con un *nodulo di tubercolosi* del sacco erniario specie se si ha una invasione parziale del sacco da parte di questo processo morboso, in modo da dare origine a noduli fibrosi, consistenti, quali si possono avere nella forma fibrosa della tubercolosi. L'interrogatorio minuzioso degli antecedenti, la presenza di fenomeni generali e di dolori addominali ci potranno far pensare alla tubercolosi, e ci potrà aiutare il fatto che il nodulo percepito ci si mostrerà fisso, aderente colle pareti del sacco stesso e non suscettibile di spostamenti, quale invece è la caratteristica dei corpi liberi. Più difficile è ancora la diagnosi con noduli tubercolari dell'epiplon suscettibili di spostamenti.

Anche masse di epiplon infiammato possono prestarsi alla confusione. Noi sappiamo come negli epiploceli antichi poco a poco l'epiplon si trasformi in una massa solida, irregolare, disseminata di nodosità dure, sclerotiche, di volume e forma variabile; ci faranno pensare appunto alla epiploite cronica, l'irriducibilità progressiva dell'ernia e la sensazione che dà alla palpazione la sua massa molle, cosparsa di questi noduli duri, che si urtano l'uno con l'altro, quando se ne sente la riduzione.

Finalmente la presenza di tumori *intrasacculari* sia in dipendenza dell'intestino che dell'epiplon, come sarcoma, cancro, polipi, lipomi, cisti idatidee, e ancora la presenza di *tumuri sacculari* sviluppati primitivamente a spese del sacco renderanno la diagnosi assai difficile, che sarà fatta soltanto esattamente al tavolo operatorio.

Nel caso mio di ernia inguinale strozzata enterocelica, con idrocele comunicante, tanto più interessante sotto questo punto di vista, io ho potuto

invece porre subito la diagnosi clinica di corpo libero del sacco erniario, avendo palpato nella regione posteriore dello scroto, in vicinanza del testicolo, il corpo duro, addirittura lapideo, perfettamente mobile nel liquido idrocelico, in modo da poterlo spostare in qualunque direzione, senza che mi fosse possibile stabilire alcun rapporto di continuità o di aderenze colla parete interna del sacco.

Dopo il caso di Schaw, in cui il malato stesso aveva sentito la discesa del corpo libero nel sacco erniario, credo che il mio sia l'unico, nel quale sia stata posta la diagnosi clinica, confermata dall'intervento.

BIBLIOGRAFIA.

(1) NERI F. *Contributo alla conoscenza dei corpi liberi peritoneali.* Polic., Sez. Chirurg., f. 1, 1904.
(2) L. H. PIERRESON. *Corps étrangers organisés du peritoine, libres dans les sacs herniaires.* Thèse de Paris, 1903.
(3) SCHAW. *Transaction of the Pathol.* Society, 1854.
(4) ELLIOT SMITH. Australian Med. Gaz., 1894, in Traité de chirurgie. Le Dentu et P. Delbet, 1908, T. XXV: *Hernies,* pag. 138.
(5) D. BIONDI. *Quadriennio chirurgico.* Cagliari, Muscas, 1896.
(6) ROKITANSKY. Trattato di Anatom. Patologica, vol. III, 1861.
(7) BIZZOZZERO. *Di un caso di tubercolosi peritoneale a tubercoli peduncolati.* Giorn. di Scienze Matematiche, Fisiche e Biologiche, 1866.
(8) BERGER. *Ernie,* in Trattato di Chirurgia di Duplay e Reclus, T. VI.
(9) P. FOÀ. *Sulla produzione di corpi liberi nella cavità peritoneale.* Arch. per le Scienze Med., vol. XXVI, f. 2, 1902.
(10) C. OLIVA. *Studio sperimentale della intossicazione da piombo consecutiva a ferite d'arma da fuoco da caccia.* La Clin. Chirurg., 1913.
(11) ZIEGLER. Trattato di Anatomia Patologica, vol. II.
(12) VERCOUTRE. *Corps Etrangers du péritoine.* Thèse de Paris, 1863.
(13) GUYOT. *Sulla genesi dei corpi tubercolari della cavità peritoneale.* Annali dell'Istituto Maragliano, 1905, n. 5.
(14) JABOULAY et PATEL. Traité de chirurgie Le Dentu et Delbet: *Hernies,* 1908, T. XXV, pag. 138.
(15) RIEDEL. Münch. Med. Woch, 1905, n. 48; *Ueber die drehung der appendices epiploicae und ihre Folgen.*
(16) KAUFMANN. Trattato di Anat. Pat., pag. 478.
(17) MARTINI E. *Sui corpi liberi nei sacchi erniari.* Il Morgagni, parte 1ª (archivio), n. 3, marzo 1911.
(18) PELLIET. *Corps libres du péritoine.* Bull. de la Soc. Anat., 31 luglio 1891.
(19) CRUVEILHIER. Anatom. Pathol., T. II, citato da MARTINI.
(20) CLOQUET. *Recherches sur les causes et l'anatomie des hernies addominales.* Thèse de Paris, 1919. Citato da JABOULAY e PATEL.
(21) SEVERI. *Contributo allo studio dei corpi organizzati liberi nei sacchi erniari.* Gazz. degli Osped. e delle Clin., 1901.
(22) DALL'ACQUA. *Osservazioni Anat., Patol. e Clin. sulle ernie.* Clin. Chirurg., n. 2, 1907.
(23) PALAZZO. *Dei corpi organizzati nei sacchi erniari e nelle cavità peritoneali.* Polic., Sez. Chirurg., 1909, f. 9-10.
(24) LOCKWOOD. *Sacco di un'ernia crurale contenente una massa calcarea.* Hunterian lectures on hernia. London, 1889, p. 151.

IV.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI SIENA
diretta dal prof. VITTORIO REMEDI

Tumore infiammatorio della ghiandola salivare sottolinguale.

Studio clinico ed anatomo-patologico

del dott. LUIGI CEVARIO, assistente.

Storia clinica. — Matteucci Narciso di anni 57, di Montalcino, bracciante, celibe (N. 112 del registro 1920). Non ha sofferto malattie degne di nota, da circa trent'anni è affetto da ischialgia; detto disturbo gli ha però sempre permesso il lavoro; è strenuo fumatore; nega assolutamente di aver mai avuto malattie veneree, padre morto di polmonite, madre vivente e sana, è figlio unico. Nell'aprile 1919 notò l'insorgenza, a livello della regione sopraioidea di sinistra, di un dolore sordo accompagnato da un senso di stiramento e di peso al pavimento della bocca; dopo pochi giorni notò la presenza in detta regione di una tumefazione dolente e poco mobile, nel contempo si avvide pure che la metà sinistra del pavimento della bocca era dolente ed edematosa; la tumefazione andò aumentando nei giorni successivi e l'ammalato notò che premendo su di essa usciva da una piccola apertura situata sul pavimento della bocca un liquido denso di color grigiastro; prescrittegli da un sanitario un colluttorio ed una diligente pulizia della bocca, la tumefazione diminuì senza peraltro scomparire del tutto, non ebbe però mai febbre nè disturbi gravi nella salivazione o nella masticazione. Nel gennaio 1920 si svegliò un mattino di nuovo in preda ai fatti acuti suddescritti, riebbe tumefazione e fuoruscita di pus, ripetè le solite cure ma ne ebbe scarso giovamento; in questo frattempo dalla apertura situata nel pavimento orale non cessò mai di fuoruscire del liquame fetido; inviato a questa clinica con diagnosi di probabile neoplasma della sublinguale, venne ricoverato il 9 febbraio 1920.

Esame obbiettivo. — Uomo di normale costituzione, nutrizione buona, nulla di notevole all'esame dei vari organi ed apparati, non presenta adenopatie. Sulla regione sopraioidea si nota all'ispezione, specie a carico della sua porzione anteriore, una leggera tumefazione; facendo aprire la bocca e sollevare la lingua all'a. si nota che la ghiandola sottolinguale di sinistra ha perso il suo aspetto normale; quivi esiste una tumefazione in evidente stato infiammatorio, che solleva assai il pavimento della bocca; si nota inoltre quasi nel centro della plica sub-lingualis (su cui come è noto si aprono alcuni dotti secretori della ghiandola in parola) la presenza di una apertura del diametro di circa un millimetro con orifizio ulcerato ed infiammato; colla palpazione si nota che la tumefazione sopraioidea è di consistenza dura, senza netta delimitazione dai tessuti vicini e che è assai dolente; gli stessi caratteri presenta la tumefazione dal lato endoorale, si nota che questa comprende la ghiandola salivare sottolinguale di sinistra che, non più facilmente delimitabile dai tessuti vicini, è come inglobata da un tessuto duro, infiammato, edematoso che solleva tutta la regione in blocco. Premendo con forza sulla tumefazione dal lato esterno esce dalla apertura suddescritta un liquame torbido, giallo grigiastro, denso, con frustoli di tessuto necrotico. Non esistono al collo altre lesioni apprezzabili, non vi sono adenopatie, le fauci sono libere, le tonsille sane, i movimenti della lingua completi. Esiste un notevole grado di carie dentaria ed un processo di alveolite dentaria espulsiva; la scarsa dentatura residua è in parte coperta da tartaro e da residui alimentari. Reazione di Wassermann negativa;

nulla di anormale nelle orine. Tenuto l'a. in osservazione per circa dieci giorni, anche per la necessaria preliminare pulizia della cavità orale, non dimostrò variazioni apprezzabili nell'andamento della lesione; fu sempre apirettico.

Diagnosi clinica. — Ciste suppurata e fistolizzata della ghiandola salsottolinguale di sinistra.

Operazione (9 febbraio 1920) (Prof. Remedi). — Narcosi generale eterea previa iniezione di un ctg. di morfina. Con un taglio praticato sulla regione sopraioidea di sin., lungo circa cinque cm. e parallela al margine interno del corpo della mandibola, si arriva sul muscolo miloioideo che viene aperto per via smussa, attraverso l'apertura, introducendo un dito in bocca dell'a. e premendo sulla sottolinguale, si fa sporgere un tumore della grandezza di una noce tenacemente aderente ai tessuti circostanti, tanto che ne è difficile la sua estirpazione in blocco; lo scollamento operatorio avviene a livello di un tessuto fibroso peritumerale che in alto aderisce alla mucosa del pavimento della bocca ed ha per base il musc. miloioideo; avvenuta la estirpazione del tumore si drena la cavità residua con una sottile striscia di garza imbevuta nella soluzione ipertonica di Wright; decorso postoperatorio normale; rapida guarigione per seconda intenzione; nella prima settimana la ferita secerne qualche goccia di siero appena torbido, buone granulazioni riempiono poscia il fondo della ferita. L'a. lascia la clinica il giorno 1 marzo 1920. Da notizie assunte dopo un anno dall'avvenuto intervento, risulta che la guarigione clinica dura tutt'oggi perfetta senza recidive e senza fistole.

Esame anatomico. — I vari pezzi del tumore sono di colorito brunastro con venature più chiare, la sua consistenza è assai notevole, sezionando in più parti detti pezzi non si trovano calcoli, non è possibile notare sulla sua superfice esterna la presenza di una capsula, sulle sezioni praticate col rasoio si notano porzioni più chiare e meno consistenti, porzioni più dure di apparenza fibrosa; non si notano vasi, rari sono i dotti secretori visibili; dalla superfice di taglio è possibile raschiare un succo giallastro che esaminato al microscopio si dimostra costituito quasi esclusivamente da elementi bianchi del sangue in via di degenerazione; applicate le colorazioni di Ziehl e di Gramm su strisci praticati con detto succo si nota la presenza di una enorme quantità di germi di ogni aspetto: cocchi Gram-positivi in catena ed ammucchiati, bacilli, saprofiti; non si rinvengono bacilli acido resistenti.

Esame istologico. — Furono fissati in formolo ed in liquido di Zencher numerosi pezzi corrispondenti alla periferia del tumore ed alle porzioni più centrali di esso; fu pure incluso il pezzo che corrispondeva alla porzione orale del tumore e su cui si vedeva ancora aderente un piccolo lembo di mucosa. Le sezioni furono colorate con ematossilina Delafield ed eosina, ematoss. Delaf. e soluzione di van Gieson; su sezioni appartenenti ad ognuna delle tre porzioni del tumore furono applicati i metodi di Weigert e di Bielschowskj per lo studio delle fibre elastiche e del reticolo precollagene (gitterfasern). L'esame delle sezioni ha dato il seguente risultato:

A piccolo ingrandimento (ob: 2. Oc: 2 Kor.) ed esaminando il preparato dalla periferia del tumore al centro. si nota la presenza di uno spesso strato di tessuto connettivo adulto alle cui spese si vede essere avvenuto lo scollamento operatorio, grosse travate di questo connettivo entrando in pieno tumore lo dividono irregolarmente in lobuli, i quali a loro volta si dividono in formazioni ghiandolari a tipo acinoso; se su alcuni punti della sezione è facilmente visibile questa tipica struttura acinosa, in altri invece essa appare quasi del tutto scomparsa e sostituita da un tessuto di granulazione in cui, in mezzo ad un giovane connettivo lasso, si nota una intensa infiltrazione parvicellulare in mezzo alla quale a stento si riconoscono i residui di formazioni ghiandolari atrofiche e degenerate. In alcuni punti in mezzo a zone di connettivo fibroso si vedono invece solo più residui di dotti secretori circondati da una zona infiltrativa, quivi non è più possibile notare residui epiteliali come nelle zone dove il connettivo è meno adulto; esistono per contro zone di ghiandola quasi del tutto normale in cui però, a medio ingrandimento, è possibile notare una

infiltrazione fra gli acini e nel loro interno; in altre porzioni ghiandolari sempre allo stesso ingrandimento (obb: 5, oc: 4 Kor.) è già possibile notare un aumento dello stroma, mentre l'epitelio non presenta ancora lesioni apprezzabili; laddove quest'ultimo appare alterato, si notano due tipi principali di lesioni: in alcuni lobuli prevale in modo assoluto l'atrofia, in altri invece la degenerazione mucosa (ben rilevabile dalla speciale colorazione bluastra che queste porzioni ghiandolari assumono col metodo di Weigert); nel primo caso l'intensa sclerosi e la evidentissima infiltrazione sembrano come aver compresso gli elementi ghiandolari specifici (ed è possibile notare tutte le stazioni intermedie del processo atrofico a base infiammatoria); nel secondo caso invece in mezzo ad una mediocre iperplasia connettivale ed una scarsa infiltrazione si vede che gli acini ghiandolari, pur conservando la loro forma caratteristica perdono il loro aspetto normale: la parete propria anista dell'acino appare ispessita, le cellule epiteliali hanno perso il loro aspetto normale cubico, il loro contorno non è più individualizzabile, il loro protoplasma non presenta più i vacuoli caratteristici ma è sostituito da una massa granulosa, informe, che empie pure la cavità dell'acino; le cellule di Boll, che, come si sa, formano attorno alla parete dell'acino una rete contrattile, sono pure degenerate ed in parte fuse col connettivo periacinoso, questo fatto di degenerazione mucosa deve essere forse messo in rapporto colle differenti situazioni funzionali in cui si trovavano i vari distretti ghiandolari, non deve pertanto essere interpretato come una stazione intermedia del processo sclerogeno dominante, poichè la degenerazione mucosa colpisce solo alcune porzioni ghiandolari ben delimitate e non vi sono segni che depongano per un ulteriore passaggio alla forma atrofica sclerosante. L'infiltrazione parvicellulare che si vede diffusa, dove più dove meno a tutte le porzioni ghiandolari, appare a base specialmente leucocitaria a nucleo polimorfo nei sepimenti interlobulari ed a tipo linfocitario nell'interno dei lobuli stessi; il connettivo appare più giovane e provvisto di giovani vasi laddove l'infiltrazione ha inizio, si fa sempre più adulto man mano che scompaiono le vestigia degli elementi ghiandolari, la qual cosa è più evidente alla periferia del tumore ove esiste un fitto strato di connettivo fibroso che imprigiona come in un blocco quasi tutta la ghiandola. I dotti escretori presentano pure evidenti segni degenerativi: l'epitelio in parte staccato, in parte informe e fuso colla membrana basale è assai infiltrato, attorno a quest'ultima, che appare assai ispessita, esiste per lo più un fitto strato di giovane connettivo attorniato a sua volta da un alone infiltrativo parvicellulare. Anche a carico dei dotti esistono numerosi stadi degenerativi: da una semplice infiltrazione con leggere lesioni epiteliali si va gradatamente, attraverso fatti di sclerosi, alla ostruzione completa del dotto, altrove le sue ultime tracce consistono solo più in formazioni nodulari infiltrate in cui nulla più si rinviene della originaria struttura. I vasi sanguigni non presentano per lo più gravi alterazioni; la lesione predominante è data dall'aumento del connettivo sottoendoteliale e dalla presenza qua e là, attorno l'avventizia, di fatti infiltrativi.

Nelle zone in cui il processo di sclerosi ha raggiunto un grado elevato, un processo di endoarterite e di endoflebite obliteranti chiude alle volte quasi del tutto il vaso che d'altra parte si mostra circondato da uno spesso alone connettivale infiltrato; non è possibile asserire quale sia delle due lesioni, quella dei dotti o quella dei vasi, la più recente; su alcune zone ghiandolari si ha l'impressione però che il processo abbia avuto inizio dai dotti per diffondersi allo stroma ed indi al parenchima. Le sezioni colorate col metodo di Weigert per le fibre elastiche, fanno vedere queste ultime assai numerose: se ne vedono di quelle grossolane, situate attorno ai dotti ed ai vasi di discreto calibro. che sono sinuose, rigonfie; sfumate e spezzettate, fra i singoli lobuli se ne vedono invece assai raramente, quelle poche che è possibile vedere, sono delicate, sottili, poco ramificate; le prime appartengono evidentemente alle vecchie fibre elastiche proprie della ghiandola in via di degenerazione, le seconde rappresentano invece tentativi di neoformazione. Il reticolo precollagene (gitterfasern) è pure assai abbondante, le singole fibre sono assai grossolane a livello della periferia del tumore, diventano più delicate man mano che si addentrano nella compagine di esso, quivi formano attorno ai singoli acini una fine rete

assai elegante e delicata; pure abbondante è il reticolo attorno ai vasi ed ai dotti, in maggior copia si riscontra laddove il processo sclerogeno è più avanzato.

Concludendo dal reperto istopatologico si può concludere per la seguente diagnosi anatomica: processo infiammatorio cronico della ghiandola salivare sottolinguale sinistra, a tipo atrofico granulomatoso, a probabile base microbica e con esito in sclerosi.

***

In un mio precedente lavoro, ho avuto agio di descrivere diffusamente un processo analogo a quello che oggi ci interessa, a carico della ghiandola salivare sottomascellare; confrontando il quadro anatomico che ho avuto occasione di descrivere nel caso presente con quello descritto allora ed inoltre con quello riportato in casi analoghi da altri autori, si ricava la convinzione, anche prescindendo dai dati clinicamente rilevati, di essere in presenza nel nostro caso di uno di quei così detti tumori infiammatori delle ghiandole salivari, in cui la parola tumore, se la si vuol conservare, deve essere interpretata nel suo senso più lato di tumefazione escludendole, come facevo pure rilevare nel mio precedente lavoro, ogni significato di neoplasma: poichè l'interesse speciale di queste forme pseudo-neoplastiche sta appunto nella diagnosi differenziale che le deve distinguere dalle neoplasie vere e proprie, onde evitare errori diagnostici che potrebbero condurre il chirurgo in concetti terapeutici assai errati. In un altro mio lavoro precedente, a proposito di un flemmone ligneo delle pareti addominali, mi sono soffermato diffusamente sul concetto di pseudo-neoplasia di natura infiammatoria, sia dal punto di vista storico che diagnostico e patogenetico: ho creduto bene ritornare oggi sull'argomento con un tumore infiammatorio della gh. sal. sottolinguale, data la eccezionalità del reperto anatomico in una simile ghiandola. A carico delle ghiandole salivari detta lesione era stata sinora descritta solo nella sottomascellare, non si conoscevano ancora casi, a quanto mi risulta, riferentisi alla sottolinguale; lo Scalone che di questa speciale lesione ha dettato un completo quadro clinico ed anatomo patologico, conferma la cosa, ma però non ritiene inverosimile che detto processo quivi si possa stabilire; il caso di Küttner, in cui accanto ad un tumore infiammatorio della sottomascellare, coesisteva un fatto analogo nella sottolinguale omologa che inoltre era calcolosa, non può essere interpretato come una indubbia lesione primitiva di quest'ultima ghiandola.

Come risulta dai numerosi lavori pubblicati in proposito il tumore infiammatorio della sottomascellare è più frequente in individui al disopra dei trent'anni ed è prerogativa quasi assoluta del sesso maschile; questi dati collimano col caso clinico che è oggetto della presente nota, onde senza dubbi di sorta il mio reperto (data anche l'assoluta identità del quadro clinico) può essere messo accanto a quelli descritti da me e da altri autori a proposito della ghiandola sottomascellare, risultandone il seguente concetto: anche la ghiandola salivare sottolinguale può essere sede di quello speciale processo morboso che sin ora era stato descritto nella sola gh. sal. sottomascellare e

che da Küttner fu definito come tumore infiammatorio, denominazione forse impropria, che però gli fu in seguito conservata dagli osservatori successivi.

Se il reperto a carico della sottolinguale come si vede è raro, non è altrettanto difficile invece spiegarsi, almeno nel nostro caso, la etiologia e la patogenesi della lesione; nel mio precedente lavoro avevo già detto, associandomi alle idee della maggior parte degli altri autori, come sia logico ammettere una base parassitaria al processo infiammatorio in parola e come sia forse più opportuno, piuttosto che cercarne l'origine in ipotetiche vie di propagazioni sanguigne o linfatiche, ritenere essere l'infezione di origine orale per le vie naturali; le stesse considerazioni potrei ripetere per il caso odierno: la ghiand. sal. sottolinguale è come la sottomascellare esposta al propagarsi dalla cavità orale di infezioni a base più svariata, specie nei casi come il nostro in cui le mucose di detta cavità erano in preda a fatti infiammatori cronici; se queste infezioni a detta ghiandola non si propagano più spesso si può, in via di pura ipotesi, spiegare colla mancanza di un vero e proprio dotto particolare ma colla presenza invece di numerosi dotti che in numero variabile sboccano a livello della plica sublingualis, in modo che la obliterazione di alcuni di essi può forse non essere esiziale all'ulteriore destino della ghiandola in parola; è inoltre assodato che la saliva esce da detti dotti, con una pressione maggiore che non dal dotto di Warthon o da quello di Stenone.

L'evoluzione del processo è stata nel nostro caso di circa 14 mesi senza, è bene ricordarlo, vi fossero mai sintomi che potessero ad un attento esame clinico ammettere il dubbio di una neoplasia, specie di natura maligna; in base a questi dati, alla presenza di una fistola da cui usciva liquido purulento, al processo infiammatorio ben evidente, non fu difficile escludere anche clinicamente la presenza di una neoplasia ed applicare al caso speciale la adatta terapia mantenendola, operatoriamente, nelle logiche sue proporzioni. Circa la diagnosi di questa speciale lesione localizzata alla sottolinguale, non credo, quando se ne conosca la possibilità, sia difficile: le infiammazioni acute primitive, della sottolinguale sono rare e sono per lo più simultanee ad una parotite, ma spicca sempre il loro carattere acuto che non può nel nostro caso creare confusioni, fatti infiammatori si possono avere nel decorso della sifilide, di cui è tipico esempio la infiltrazione gommosa con distruzione della sostanza ghiandolare e coartazione cicatriziale; in questo caso le opportune notizie anamnestiche e le ricerche di laboratorio ci metteranno nella giusta via; esistono poi i rari casi di caseificazione tubercolare: a parte la differente sintomatologia, è bene ricordare che le ghiandole salivari sono poco recettive alla tub. cosicchè la tub. primitiva di esse è rarissima; l'Aievoli ne trovò solo sette casi nella letteratura; non credo sia possibile confusione col morbo di Mikulitcz (che per altro da noi è rarissimo) poichè alla complessa sindrome, prendono parte anche le ghiandole lacrimali, le palatine e le ghian. salivari accessorie, l'esito di questa malattia è sovente infausto per l'insorgenza di gravi fatti complicanti, per lo più peritoniti (Tillmanns). Non restano adunque che le cisti e le ranule; difficile nel primo caso la diagnosi differenziale quando come nel nostro caso esistono fatti infiammatori che possono essere secondari e concomitanti, è bene, nel secondo caso, ricordarsi che le ranule hanno come sintoma costante la fluttuazione e la mancanza di dolore ed inoltre si sviluppano più facilmente nelle donne (Bastianelli).

Si può arrivare così per esclusione alla diagnosi esatta. Poche parole sono necessarie per la cura di questa speciale lesione: come ormai è assodato per il trattamento del tumore infiammatorio della sottomascellare, è logico ritenere che, specie nei casi in cui il tumore sia arrivato a dimensioni considerevoli, l'unica cura razionale sia l'intervento chirurgico; l'operazione elettiva deve essere in ogni caso l'asportazione in massa del tumore scollandolo con strumenti smussi dai tessuti circostanti, onde evitare lesioni vasali o nervose; nè credo ci si debba lasciar tentare dallo scegliere la via orale in quanto è a tutti noto di quali inconvenienti siano spesso seguite le vaste perdite di mucosa orale, specie del pavimento e più particolarmente ancora in quei casi in cui, necessariamente, si deve creare una cavità senza naturali dregnaggi o punti declivi, ma dentro la quale tenderebbero a raccogliersi facilmente secreti infetti, come quelli che ordinariamente, e più ancora in questi individui, stazionano nella nostra bocca; la via sopraioidea appare adunque la più prudente: l'incisione deve essere praticata lungo il margine mediale del corpo della mandibola a circa un centimetro da esso e deve occupare buona parte del suo terzo anteriore, il trattamento successivo è logicamente quello di attendere la guarigione per seconda intenzione che analogamente a quanto succede nelle forme simili della gh. sottomascellare non può che essere pronta e duratura.

BIBLIOGRAFIA.

BASTIANELLI. *Trattato italiano di chirurgia*, vol. III, 473.

CEVARIO. *Su di un caso di tumore infiammatorio della ghiandola saliv. sotto-mascellare.*, Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 72, 1920. — *Le pseudo neoplasie di natura infiammatoria*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 100, 1920.

KÜTTNER. *Ueber die entzündlische Tumoren bei submaxillarspeicheldrüsen*. Bruns' Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 15, S. 815.

TILLMANNS. *Patologia generale e speciale chirurgica*. Vallardi, Milano.

SCALONE. *La patologia e la clinica del così detto tumore infiammatorio della glandola sottomascellare*. La Clinica chirurgica, 1911, 237.

Roma, 1921 — Tip. Cartiere Centrali. L. POZZI, ed. *resp.*

(48)

Anno XXVIII Roma, 15 ottobre 1921 Vol. XXVIII-C (fasc. 10)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO:

I.

Ospizio Marino Regina Margherita di Alghero. (1)

Primi saggi di elioterapia marina

per il dott. Attilio Balduzzi, direttore.

I. — Peritonite tubercolare.

Dopo lo storico errore dello Spencer Wells la terapia della peritonite tubercolare divenne esclusivamente o quasi di spettanza del Chirurgo, più particolarmente quella degli adulti, come dimostrano le numerose statistiche di interventi del Kummel, Maurange, Lindfors, König, Aldibert, Ceccherelli, Ligabue; per modo che l'O' Collagham aveva creduto di poter affermare che tutte le peritoniti tubercolari devono essere operate.

Per quello che concerne l'intervento nella peritonite tubercolare dei bambini l'accordo non è perfetto, tanto che A. Broca affatto recentemente ammonisce che la terapia di essa può essere qualche volta operativa, ma meno sovventi di quanto si credeva un ventennio addietro. Con la sua autorità il Marfan dichiarò di non aver mai sottoposto ad intervento chirurgico i bambini affetti da peritonite tubercolare che egli ebbe in cura. Assistiamo così ad una disparità di criterii per la indicazione dello intervento tanto presso i medici

(1) Con saggio provvedimento il Consiglio Provinciale di Sassari stabilì un nuovo stanziamento in bilancio, oltre quello già esistente per la cura estiva di bagni, con lo scopo di tenere aperto l'Ospizio tutto l'anno, affinchè sia continuativa la cura necessaria alle forme di tubercolosi ossea, articolare e ghiandolare, per la guarigione delle quali occorre un tempo relativamente lungo. Grazie anche ad un largo concorso del Governo la vita di questa benefica ed altamente sociale Istituzione è assicurata. I frutti non hanno tardato a maturare, come mi propongo di dimostrare con il presente contributo.

ed i pediatri, quanto presso i chirurghi: l'Heubner ritiene indicata la laparotomia nella forma ascitica in ogni caso, mentre il chirurgo norvegese Borchgrevink è di parere opposto, perchè, secondo lui, un intervento operativo non può mai riuscire utile, ma dannoso. Stanno per l'intervento il Faludi ed il Tavel.

Le statistiche dell'Aldibert e del Ligabue comprendono anche gl'interventi nelle peritoniti tubercolari della infanzia, ma l'esito non fu sempre favorevole in tutti. Lo Stoos di Berna distingue i casi, notando le indicazioni, in cui devesi intervenire e quelli in cui l'intervento è controindicato, ma in pari tempo si affretta a mettere in rilievo come la peritonite tubercolare soprattutto nella età infantile possa guarire spontaneamente; come questa tendenza alla guarigione naturale sia particolarmente spiccata in quella età appunto in cui la malattia di frequente insorge, cioè a partire dal quinto anno di vita. Nei primi anni di vita invece la diffusione della tubercolosi in altri organi costituisce la regola, ed i bambini soggiacciono ad una tubercolosi diffusa. È questa anche la mia opinione, che sono venuto formandomi attraverso la prolungata osservazione di molti anni, durante i quali ebbi campo di vedere molte peritoniti tubercolari in bambini di due o tre anni, i quali, trascurati dai genitori, ben presto soccombettero in seguito ad una generalizzazione della tubercolosi (meningite tubercolare, o tubercolosi miliare acuta). Anche il Maurange è della stessa idea, perchè, egli dice, malgrado tutto, la mortalità della peritonite tubercolare è elevata (un caso su due); perchè essa è suscettibile di guarigione se convenientemente curata, ma abbandonata a sè stessa ha un decorso fatale. È appunto quello che mi propongo di dimostrare con la illustrazione del caso seguente, curato in quest'ospizio marino, mentre ho veduto morire in città tanti e tanti bambini perchè abbandonata la malattia a sè. Secondo me, la proporzione di quelli sopravvissuti è sempre inferiore a quella data dal Maurange.

Caso clinico. — C. Giov. di anni tre. La madre morì di febbre melitense; il padre è vivo e sano. Due sorelle ed un fratello maggiori di lei godono discreta salute. L'a. nel luglio 1917 cominciò a deperire; poi presentò dei disturbi intestinali caratterizzati da scariche alvine semiliquide, per nulla modificate dai medicamenti in uso. Non si presentarono nè vomito nè tosse. L'appetito era conservato. La bambina dimagrò sempre più, mentre con uguale rapidità l'addome aumentava di volume, sicchè questo contrastava con la magrezza del resto del corpo e degli arti. Con la palpazione bimanuale dell'addome si percepiva una sensazione di onda, che dava la impressione di un versamento liquido. Con la percussione in decubito dorsale si otteneva un suono chiaro in avanti con curva in alto, ottuso ai fianchi; il cambiamento di posizione sul fianco produceva le note modificazioni delle aree chiara ed ottusa. In corrispondenza della fossa ileocecale si percepiva un po' di impastamento. Agli inguini si palpavano pleiadi ghiandolari linfatiche, grosse poco più di lenticchie. La cicatrice ombelicale protunde allo esterno come una piccola cupola. Leggero smorzamento in basso posteriormente alle due basi polmonari, e qualche lieve sfregamento.

Orine abbondanti con presenza di indicano. Piressia, che talora raggiungeva la sera i 38°5-C. Misure dell'addome:

Circonferenza a livello dell'apofisi eusiforme: centimetri 49.
Circonferenza a livello dell'ombelico: centimetri 49.
Circonferenza a livello delle spine iliache anteriori super.: cent. 42.
Distanza xifo-ombelicale: centimetri 11.
Distanza ombelico-pubica: centimetri 9.
Statura: mill. 745; peso: Kg. 7.

Cutireazione alla faccia anteriore della coscia sinistra nel triangolo dello Scarpa, positiva.

La fotografia n. 1 (21 aprile 1818) fa vedere in quali tristi condizioni versasse la bambina. Elioterapia marina secondo il metodo progressivo del Rollier. In seguito fece anche i bagni di mare nell'estate. La fotografia n. 2 presa due anni dopo (3 maggio 1920) mi dispensa da qualsiasi illustrazione.



Fig. I. — Peritonite tubercolare. Bambina di tre anni.

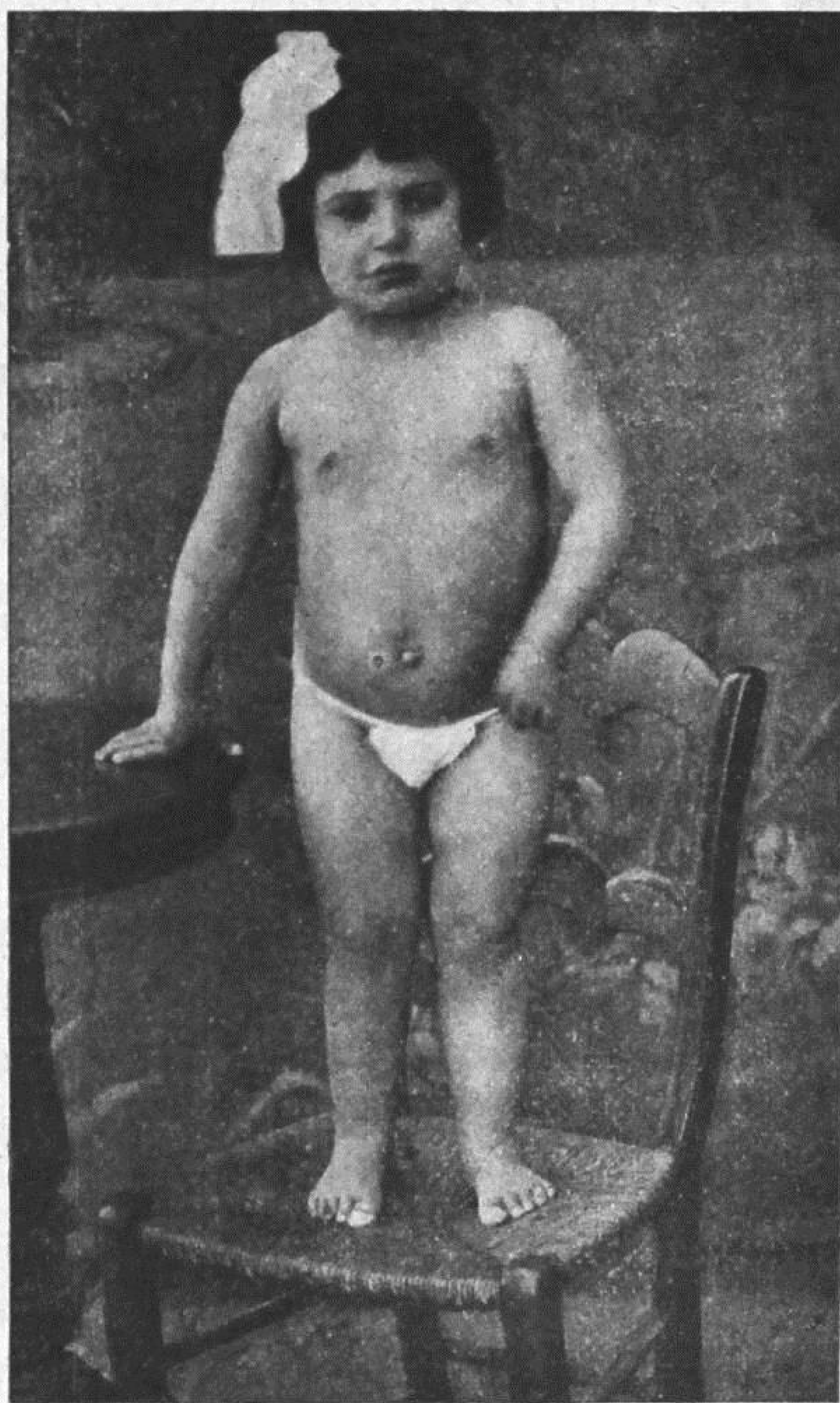


Fig. II. — Peritonite tubercolare. Due anni dopo (Elioterapia marina). Guarigione perfetta.

L'elioterapia applicata alla tubercolosi chirurgica da un italiano, il dottor Sciascia di Canicatti (Sicilia) assai prima di Poncet e Leriche, fu poi usata con felice risultato dal Bernhard, ed innalzata a sistema dal Rollier a Leysin: entrambi la usarono per la cura della peritonite tubercolare.

Il Bernhard riunì e seguì con criterio critico tutti i suoi casi di tubercolosi chirurgica, e mise a confronto il materiale in cui il trattamento solare locale non aveva avuto ancora alcuna applicazione (Tesi del Wolflin), con i casi trattati con la elioterapia diretta, pur restando uguali le altre condizioni. Per la peritonite tubercolare egli dà le seguenti cifre:

Peritonite tbç. adesiva: tre casi operati: guariti due; morto uno per marasma dopo nove mesi.

Peritonite tbc. adesiva: quattro casi operati: uno, non guarito, parecchie punture; trattati conservativamente tre: guarito uno; migliorati due.

Ecco cosa scrive il Rollier: « Con tutto che i malati affetti da peritonite tubercolare curati a Leysin presentassero al loro arrivo un aspetto miserevole, fossero febbricitanti e si trovassero in uno stato di vera cachessia, e la maggior parte presentassero contemporaneamente altre lesioni di natura tubercolare, tuttavia i risultati ottenuti con la elioterapia furono sempre notevoli. Tale constatazione fu fatta da tutti gli Autori che applicarono tale trattamento di cura alla tubercolosi del peritoneo, cosicchè è divenuta di pratica corrente la nozione che la cura di sole realizza i suoi più ammirevoli effetti e trionfa veramente nella terapia di quest'affezione. Le forme essudative sono quelle che vengono più facilmente influenzate, ma anche le forme fibro-adesive guariscono con relativa rapidità. Lo stesso avviene delle forme localizzate (epiploiche, periepatiche, pericecali e perigenitali). In tutte queste forme si nota la scomparsa dello ispessimento fibro-plastico e dei gateaux caratteristici. Si osserva il ritorno della mobilità normale dello intestino e la scomparsa sia degli inconvenienti imputabili ad ostacoli meccanici per adesioni, sia dei dolori spesso refrattarii ad ogni cura. La sola eccezione è data dai casi di avanzata generale intossicazione, e quando una tubercolosi intestinale ulcerata domina con la gravità dei suoi sintomi tutto il quadro morboso ». Tra i casi riferiti dal Rollier v'è quello di una bambina di due anni ed otto mesi; la cui storia rassomiglia perfettamente a quella della mia piccola inferma. Ometto di riportarla per brevità.

Anche lo Stoos è partigiano della elioterapia nella peritonite tubercolare: tale cura è divenuta un processo terapeutico usuale nelle terrazze poste a mezzogiorno dell'Ospedale Ienner di Berna. Per il Martin i risultati della elioterapia nella peritonite a forma caseosa ed ascitica sono attualmente così netti, che dev'essere presa in considerazione dal Chirurgo prima di ogni altra terapia. Al Congresso di Climato-terapia di Nizza (1904) i dottori Bourcart, Chevillet e Vernet comunicarono i risultati ottenuti a Cannes nell'Ospizio marino della Infanzia (Asilo Jean Dollfus) in venti stagioni nelle tubercolosi viscerali, tra cui eranvi alcune peritoniti tubercolari, in numero di dieci, di cui cinque guarirono, e quattro migliorarono, come ebbe a riferire di esse anche il prof. D'Espine nel recente Congresso di Talassoterapia di Monaco (1920). Il D'Espine fece rilevare come si trattasse di casi trattati prima senza o con poco successo, gli uni con i mezzi medicamentosi, gli altri con l'intervento chirurgico: ond'è che secondo lui l'azione del sole sarebbe stata il fattore importante della guarigione, cui contribuirono l'atmosfera marina ed i bagni (questi nei casi rari in cui fu possibile farli). Il Borriglione nel riportare que-

sti dati nota come tali risultati siano tanto più notevoli in quanto essi furono ottenuti utilizzando unicamente le risorse che offre il clima di Cannes, vale a dire la talasso-elioterapia. Queste conclusioni valgono ugualmente per i risultati ottenuti nel nostro Ospizio, sito in riva al mare in pieno Mediterraneo sulla costa occidentale della Sardegna, con esposizione diretta ai venti di mare (sud-ovest-ovest).

Un altro contributo sulla efficacia della elioterapia costituisce i risultati ottenuti nel 1914 nella prima Clinica Medica di Napoli in tre malate di peritonite tubercolare (forma essudativa): in due inferme si ottenne la guarigione completa dopo due mesi di cura; nella terza malata il liquido si ridusse in ben modeste proporzioni, la febbre scomparve del pari; la nutrizione, la forza ed i disturbi dispeptici migliorarono notevolmente.

Sonvi degli Autori, che ritengono che nella peritonite tubercolare a forma ascitica la elioterapia debba associarsi con la laparotomia, perchè in tal modo si otterrebbero risultati molto più rapidi che con la sola cura solare, e molto più durevoli che con la sola laparotomia: secondo Aïmes bisognerebbe eseguire la laparotomia con la esposizione del ventre al sole. Egli fu seguito nel 1912 dal Falk, che esperimentava su cavie con tubercolosi peritoneale trattandole con la laparotomia e con i raggi Röntgen.

Anche N. Mayet, di cui è noto il dissenso sulla talasso-terapia, è del parere che nella peritonite tubercolare la elioterapia porti indiscutibili vantaggi sebbene egli pensi che debba applicarsi con discernimento, ed in certi casi dopo la laparotomia. Ma il Maffi osserva che nella peritonite tubercolare si ottengono i successi più brillanti con la semplice elioterapia senza preventiva laparotomia. Studiando le modalità caso per caso, ed applicando i criterii generali di elioterapia, egli potè curare e constatare il decorso favorevole di parecchie peritoniti tubercolari.

Vi fu un periodo di tempo in cui predominava la dottrina che interdiva il mare a qualsiasi manifestazione viscerale o sierosa della tubercolosi, e quindi anche alla peritonite tubercolare, per la quale facevano una eccezione Spillmann e Ganzinotty, ammettendo che si poteva procurare di mantenere la guarigione avvenuta con un soggiorno in riva al mare od in riviera meridionale. Le ricerche di A. Martin, Maurange, Comby, Marfàn, Ch. Leroux, Mery, Lalesque, Weliaminoff, Calot, d'Espine, produssero un cambiamento a favore della cura marina, di modo che il Calot, come nota il Comby, che prima era un interventionista, accorda tutte le sue preferenze al trattamento marino ed elioterapico della tubercolosi peritoneale, che il prof. d'Espine ebbe a dichiarare, come le altre tubercolosi locali, giustiziabili con il mare, dove essa guarisce senza nessun intervento, generalmente molto più presto, e senza lasciare traccie apparenti (Pierce). Un lavoro del Lalesque, così competente in materia, apparso nel 1905, e le sue osservazioni ulteriori confermano che al mare la tubercolosi del peritoneo «accelera la sua naturale tendenza alla guarigione» (Guinon). Il Ferraresi, direttore del Sanatorio marino di Anzio dall'aprile 1902 alla fine del 1919 ebbe in cura venti malati di peritonite tubercolare: dieci di essi guarirono, gli altri dieci rimasero in uno stato di stazionarietà.

Per P. F. Armand Delille la elioterapia costituisce il trattamento di scelta della tubercolosi peritoneale in base ai risultati ottenuti a Leysin ed in clima marino (Berk, Saint-Malò, La Boule, Arcachon, Hendaye). Nell'ultimo Congresso di Talassoterapia tenuto a Monaco (aprile 1920) fu messa in evidenza l'efficacia della cura elioterapica marina per la tubercolosi peritoneale. Della guarigione di due casi personali riferì anche il Perret. Il risultato da me ottenuto porta una nuova conferma, per cui possiamo dire con Ch. Leroux che tale metodo di cura è indicato con grandi probabilità di successo, perchè i risultati saranno eccellenti e probabilmente superiori a quelli dell'intervento chirurgico, ma a condizione che sia applicata dall'inizio del male (Lalesque) e con una tecnica rigorosa. E' ciò che io feci per la mia piccola inferma.

Perchè la peritonite tubercolare guarisce con la elioterapia marina? In tesi generale, secondo il prof. Dario Maragliano, devesi riconoscere alla talassoterapia una influenza sopra l'azione flogistica essudativa dei veleni tubercolari per lo meno nelle forme con essudato sieroso, influenza che si osserva soventi nelle peritoniti a forma ascitica e nelle idrartosi tubercolari del ginocchio. Per lo più si tratterebbe di un afflusso di linfa (Andreoni) che impregnerebbe i tessuti, ma per breve tempo, e determinerebbe delle modificazioni microbiologiche nel seno del focolaio, le quali condurrebbero gradualmente ad una restituzione, che si approssimerebbe alla costituzione normale. Sotto la influenza di questo meccanismo umorale avviene una lenta trasformazione che conduce alla formazione di un tessuto molto vicino al normale. Si tratterebbe di un'azione sia diretta od indiretta (questione che merita di essere studiata nei dettagli, data la sua importanza teorica), che si esercita fino sulle stesse cellule: con essa è strettamente in rapporto la particolarità di delimitare, di separare, per così dire, ciò che è morto od in stato di necrobiosi, da ciò che è vivente, con la tendenza ad esteriorizzare questo, e ad eliminare quelli. Questa tendenza ha colpito tutti gli osservatori di cura solare, e forma la caratteristica essenziale di questa. Perciò nelle peritoniti tubercolari trattate con la insolazione è frequente, quasi abituale, di osservare delle guarigioni senza ispessimento nè aderenze, e di vedere che si riassorbono e scompaiono quando siano già preformati, ed in un tempo sensibilmente più breve che nelle artriti, in grazia di una più grande facilità e rapidità del processo di trasformazione e di riparazione proprii dei tessuti delle grandi sierose. Difatti il Jaubert fa osservare come la peritonite tubercolare costituisce con le adeniti cervicali una delle indicazioni cardinali della elioterapia. Ciò si spiega facilmente, secondo me, quando si ricordi come il Ranvier con una felice espressione aveva definito l'epiploon « una specie di enorme ganglio linfatico disteso con tutti i suoi mezzi abituali di protezione e di difesa » (lo confermarono le esperienze di Rienzi, di Boeri, di Cioffi, ecc.). Data quindi la parentela anatómica che unisce il grande epiloon e le ghiandole linfatiche, deve conseguirne, per analogia patofisiologica, che allo stesso modo con cui la elioterapia marina determina la guarigione delle adeniti tubercolari, così del pari deve esercitare la sua benefica azione riguardo alla peritonite tubercolare.

II. — Gonartrite tubercolare.

La gonartrite tubercolare nella generalità dei casi e salvo certe idrartosi ribelli è migliorata rapidamente dalla elioterapia (Jaubert), ed i risultati, come fece rilevare il Rollier con l'esame radiografico, sono eccellenti nelle osteoartriti anche quando trattasi di lesioni ossee estese e profonde: la restituzione della funzione articolare è molto di frequente la regola. Invece le forme sinoviali guarirebbero molto più lentamente, specie negli adulti, probabilmente perchè la difesa locale è difettosa, trattandosi di una regione irrigata male, come è appunto la capsula articolare.

Ho trattato con la elioterapia marina alcuni casi di tubercolosi del ginocchio, ed i risultati ottenuti meritano di essere resi noti.

Caso I. — O. M. G., di anni 26. Trascrivo la storia dettata dalla stessa inferma: « Caddi un giorno per la via e provai un dolore così forte alla gamba sinistra che m'impedì di camminare; esso crebbe ancora in seguito, per cui camminavo zoppicando. Rimasi in questo stato per due anni, quindi fui ricoverata nell'Ospedale di Sassari, dove m'ingessarono la gamba. Dopo un mese la fasciatura gessata venne rinnovava, limitandola al ginocchio. Frattanto il ginocchio passò a suppurazione, vi si aprirono delle fistole donde venivano fuori marcia e sangue. Abbandonai l'Ospedale e tornai a casa. Ebbi ancora dei dolori atroci per due mesi. Mi trascinai in questo stato per altri due anni. Finalmente mi fu prescritta la cura di sole e fui mandata in quest'Ospizio Marino, e dopo tre anni di cura, dopo tanto, mi trovo bene ».



Fig. III. — Gonartrite tubercolare sinistra guarita con l'eliotalassoterapia.

Quando l'a. arrivò qui era in preda ad emaciazione generale. Camminava con le stampelle. La gamba sinistra era flessa sulla coscia quasi ad angolo

retto; il ginocchio enormemente tumefatto era crivellato di fistole, da cui si aveva un continuo gemizio icoroso. L'a. fu sottoposta a cura di riposo con trazione a pesi mediante semplice manicotto sopramalleolare, secondo il metodo Rollier, ed elioterapia. Nella buona stagione erano permessi anche i bagni di mare. Parte dello inverno la malata lo passava, per suo desiderio, a casa. La fotografia dimostra il risultato sorprendente ed insperato che si ottenne, e poichè non avevo osato sperare tanto non avevo curato di far prendere la fotografia prima di iniziare il trattamento elioterapico, L'ammalata ora sta bene, cammina diritta, non zoppica, ed è ritornata felice ai lavori campestri. Sono lieto di dire che essa, novello esempio di Marianne Brillard (Marianne Toute Seule) confortava ed eccitava con il proprio esempio le altre malate nuove venute, le assisteva con zelo ammirabile e con affetto nella cura di sole, di cui era divenuta pratica mentre ne aveva ottenuto la salute.

Caso II. — G. M. L., di anni 18. Genitori vivi e sani. Due fratelli e due sorelle, tutti minori di essa, godono buona salute. Fu allattata a balia. Non avrebbe sofferto nessuna malattia dall'infanzia. Crebbe deboluccia ed anemica Le prime regole comparvero essendo essa qui in cura, a diciassette anni.



Fig. IV. — Gonartrite tubercolare destra in cura.

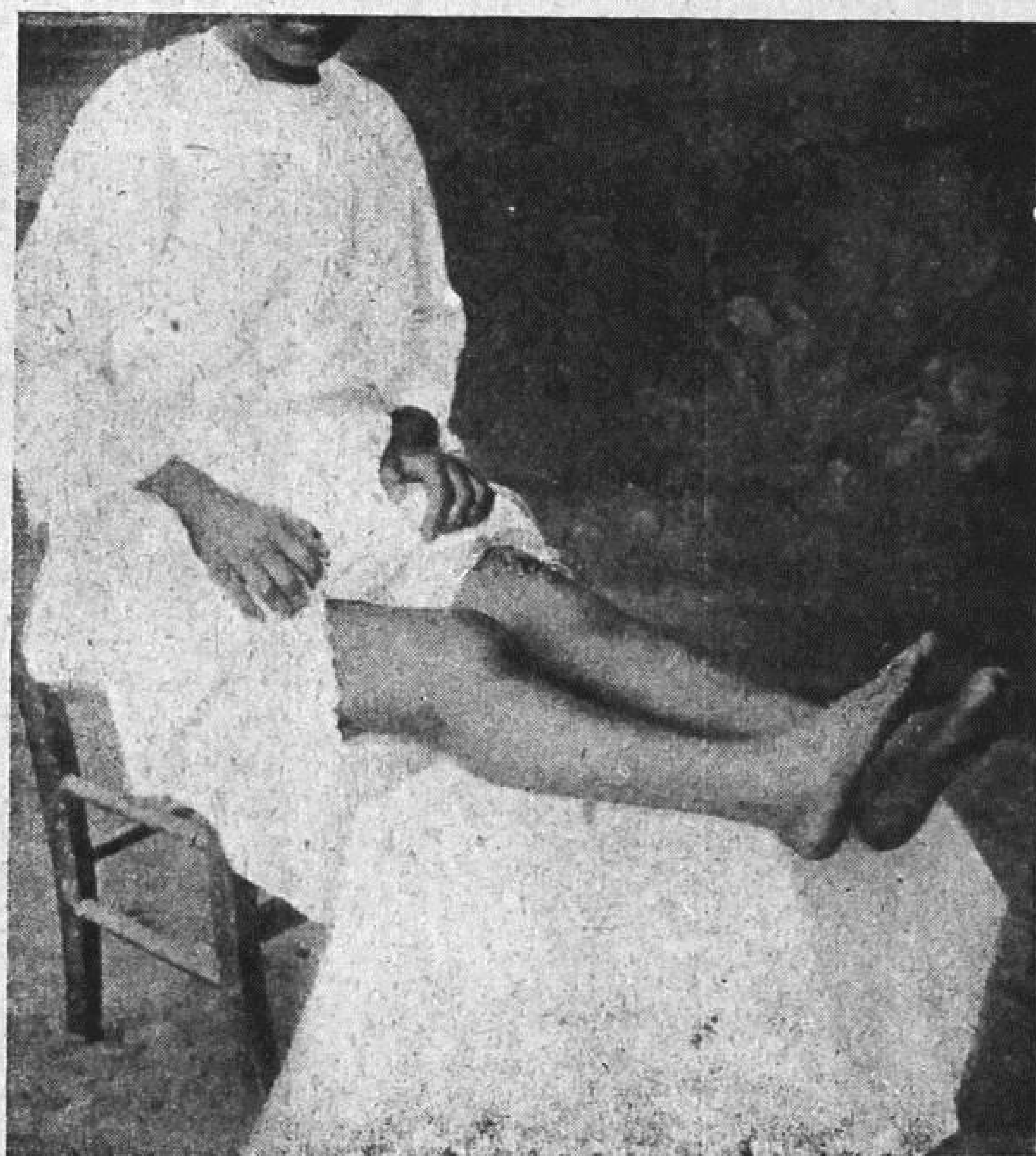


Fig. V. — Gonartrite tubercolare destra guarita con la eliotalassoterapia.

A tredici anni cominciò ad avvertire un dolore al ginocchio destro dopo avere camminato molto, che non scomparve neanche stando a sedere nè a letto. Quindi durante la giornata l'a. provava un senso di intormentimento dell'arto inferiore destro. In seguito il ginocchio destro prese a gonfiarsi, specialmente al di sotto della rotula tutto intorno alla epifisi tibiale superiore, poi il gonfiore si manifestò ai lati della rotula e più su ai lati del tendine del tricipite. L'a. fu presentata ad un medico, che applicò una fasciatura gessata immobilizzante, dal piede fino a metà della coscia, e lasciata in posto sei mesi. Nello stesso tempo le furono somministrati preparati jodici per ossa. Stette sempre a letto. Dopo sei mesi la fasciatura gessata venne rimossa, e durante l'estate le si fece fare una cura di sole a casa sua (un villaggio in pianura). Andò avanti così per due anni, mentre il processo patologico del ginocchio faceva sempre progressi in peggio. Allora venne indirizzata a quest'Ospizio marino.

Quando vidi l'a. la prima volta, il ginocchio destro era enormemente tumefatto, ed a livello del condilo esterno del femore notavasi un ascesso freddo così voluminoso, che ritenni necessario vuotarlo con un fine trequarti (secondo Calot) ed iniettarvi dieci centimetri cubici di emulsione olio-etere-iodoformio-creosato. L'a. andò ad Ittiri dove in quell'Ospedale furono fatte ripetutamente sei iniezioni identiche, e qui veniva rinviata d'estate per i bagni. Nella primavera dello scorso anno finalmente fu ricoverata in quest'Ospizio marino, dove venne sottoposta alla cura esposta per l'altra inferma, compresi i bagni di mare. Attualmente l'a. cammina bene dissimulando un zoppicamento quasi impercettibile, e flette la gamba sulla coscia. (Fotografie n. 4 e n. 5).

Caso III. — M. B., di anni 22. Genitori vivi e sani. Ha solo una sorella più giovane di lei, robusta e sana. L'a., allevata a balia, non avrebbe sofferto nessuna malattia dall'infanzia. A quattordici anni sofferse di pleurite secca, accompagnata da febbre e da dolore nella metà destra del torace, durata dieci mesi. Nel frattempo si presentò un dolore al polpaccio destro, che durò qual-



Fig. VI. — Gonartrite tubercolare destra in cura.

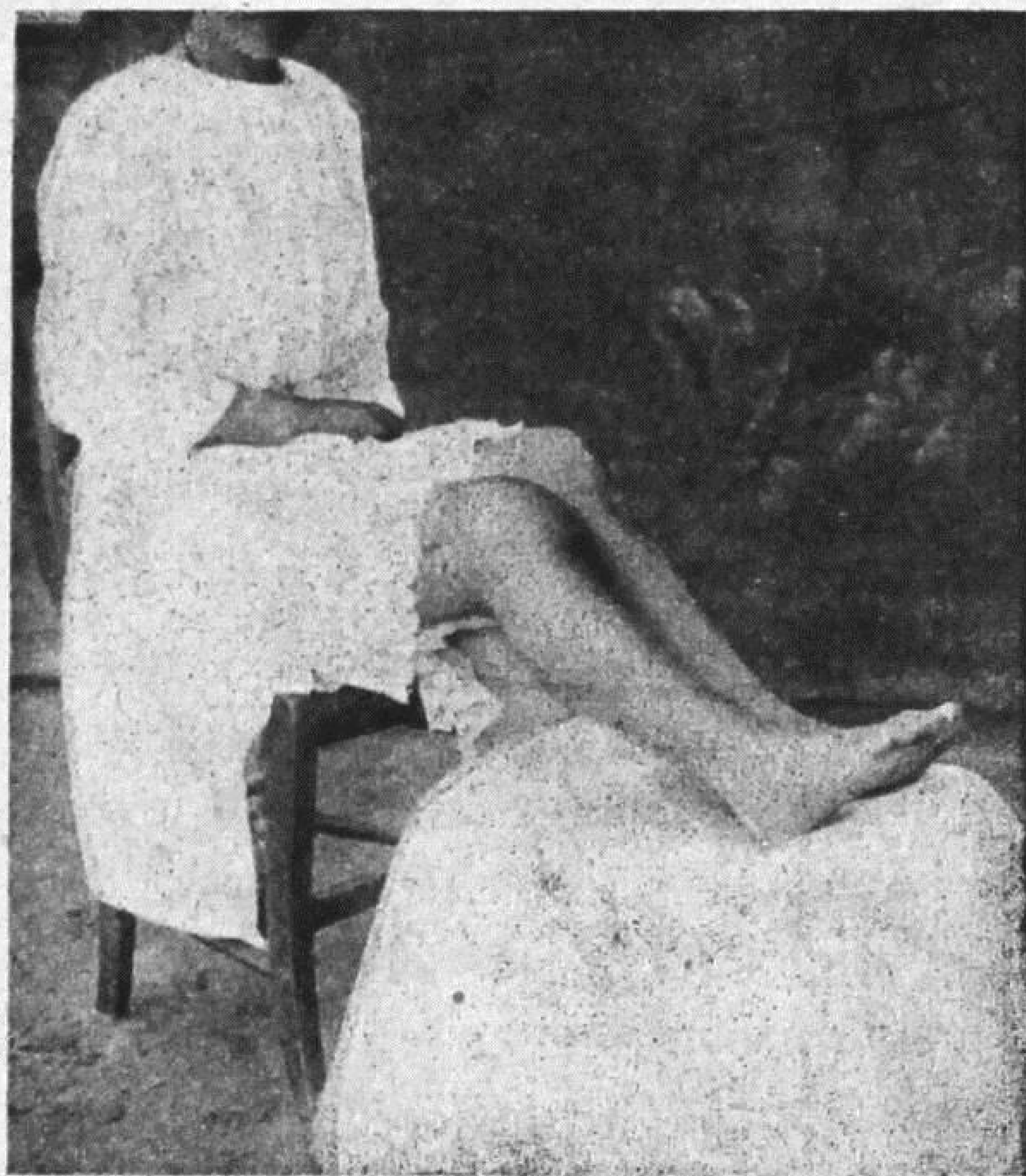


Fig. VII. — Gonartrite tubercolare destra guarita (Caso III).

che mese, per poi cambiare di sede e localizzarsi al ginocchio destro. La gamba destra diveniva pesante, e l'andatura restava quasi completamente impedita, quindi il ginocchio destro si tumefece, ed in seguito vi si formò un'ulcera fistolosa da cui gemeva del materiale siero-purulento: alla prima ulcera tennero dietro delle altre tutt'attorno all'articolazione con uguale gemizio, in tutto otto: mentre una si chiudeva l'altra si apriva. In tali condizioni l'a. stette confinata a letto per due anni e mezzo: unica cura: detersione delle ulceri con soluzione di sublimato, olio di fegato di merluzzo e preparati iodici per os. Solo l'estate la conducevano ai bagni di mare per pochi giorni. Nella primavera dell'anno scorso fu mandata a quest'Ospizio marino, dove venne sottoposta anch'essa ad elioterapia metodica, progressiva (d'inverno dalle 12 alle 14 1/2, d'estate dalle otto alle nove e mezzo e dalle tredici alle sedici e mezzo) a riposo a letto con trazione a pesi. D'estate fece anche bagni di mare. Il risultato non è completo come nei primi casi, ma è già buono, ed è sperabile che col completamento della cura esso divenga perfetto. (Fotografie n. sei e sette).

I risultati ottenuti in queste inferme sono evidenti e molto soddisfacenti. Essi non sono isolati, perchè un anno prima ebbi a curare con la elioterapia una signorina sedicenne, affetta da sinovite tubercolare del ginocchio destro. Quando vidi l'a. per la prima volta rimasi impressionato per il pallore cereo ed il dimagramento eccessivo di essa. Dopo un anno di elioterapia marina, cui associai poche iniezioni di emulsione olio-etere-iodoformio-creosato ed i bagni di mare, la signorina guarì perfettamente e ritornò ai suoi studi. Attualmente la guarigione si mantiene e la signorina gode una salute florida.

Nel marzo del 1920 fui invitato da un Collega a vedere un uomo trentaduenne, riformato dal servizio militare per osteo-artrite tubercolare del ginocchio destro. Questo, quando lo vidi io, era grosso, simile ad uno zampone, avvolto da un vasto ascesso; le condizioni generali dell'a. erano molto precarie. L'ascesso si aprì spontaneamente allo esterno. Dopo un mese fui invitato di nuovo a vedere l'infermo e ad assumerne la cura. Dalla campagna dove abitava venne trasportato in una casa vicina al mare e ben soleggiata. Iniziai subito la cura elioterapica, associandovi alcune iniezioni della suddetta emulsione. Attualmente l'a. trovasi nella via di una ben avanzata guarigione; solo permane un certo grado di anchilosi del ginocchio e di equinismo lieve del piede.

Ho notato anch'io che la elioterapia calma i dolori e dispensa da qualsiasi apparecchio. La estensione a pesi praticata con un semplice manicotto, con due anelli, al disopra dei malleoli, secondo l'iniziativa ed il consiglio del Rollier, riesce di una vera efficacia come ho potuto constatare; essa contribuisce notevolmente a diminuire i dolori, tanto è vero che le malate se ne dimostrano soddisfatte e la praticano molto volentieri. Non sono pochi gli Autori che ritengono che lo alleggerimento del dolore sia da attribuirsi allo allontanamento delle superfici articolari, mentre alcuni altri lo negano. Anche l'Armand Delille si dichiara favorevole alla elioterapia combinata con la estensione continua mediante puleggia e pesi, perchè vide cessare presto i dolori e verificarsi la risoluzione delle lesioni tubercolari.

L'azione analgesica è un effetto incontestabile del bagno di sole (Andreoni), che può spiegarsi in parte con la conseguente diminuzione della distensione dei tessuti. Ma tenuto conto del modo talora rapidissimo e quasi immediato con cui si manifesta quest'azione analgesica nel corso di una insolazione, è necessario ammettere una influenza diretta di questa, come se le placasse, sulle terminazioni nervose, che ricorda in certo modo l'azione sedativa della corrente continua. Si tratterebbe indubbiamente, secondo il Cambiaso, di un'azione attinica sui nervi, che cagiona soggettivamente una sensazione di benessere, di riposo, di calma.

È stato dimostrato (Malgat ed altri) che oltre alle proprietà analgesiche i bagni di sole ne possiedono delle sclerogene, ossidanti, microbicide ed eccitatrici del sistema nervoso, vasodilatatrici e toniche; essi modificano il terreno organico mentre lo risanano. I raggi solari infatti eccitano la vita cellulare, sviluppano le ossidazioni dei tessuti, favoriscono i fenomeni della nutrizione, attivano i movimenti, gli scambii respiratorii, il ricambio azotato, determinano infine un aumento notevole nel numero dei globuli rossi, dei leuco-

citi, della quantità di emoglobina (Vitoux, Rho, Cuomo, Ferraresi, ecc.). Le radiazioni chimiche, che hanno potere di penetrare attraverso i tessuti, come dimostrarono le prove fotografiche ed i favorevoli risultati clinici, esercitano quindi la loro azione anche nello interno dell'organismo, il quale rispondendo all'azione solare attivamente ed intensamente contribuisce anch'esso al risultato favorevole (Guimbail, Prati).

Con una moderata intensità la luce solare ha sui tessuti viventi un'azione favorevole detta biotica (Miramond de Laroquette), che sembra esplicarsi soprattutto sulle cellule dotate di pigmento, quali la clorofilla e la emoglobina, particolarmente atte all'assorbimento delle radiazioni. Essa può esplicarsi con una eccitazione fisica del protoplasma, ma più verisimilmente con una utilizzazione vitale della energia assorbita (Guimbail). Dal punto di vista terapeutico essa sarebbe la primitiva, e la battericida sarebbe la secondaria, per cui l'effetto battericida della luce solare nei tessuti viventi risulterebbe dalla eccitazione dei tessuti e dei loro mezzi di difesa. Clinicamente è dimostrato che la luce solare agisce sui batterii inclusi nei tessuti, ma tutto porterebbe a credere che ciò dipenda indirettamente dall'azione biotica della luce solare sui tessuti viventi, azione generale e locale, azione eccitante energetica, la cui importanza terapeutica è in rapporto con tutte le radiazioni luminose, e si traduce specialmente con una iperattività circolatoria e funzionale degli organi con un aumento dei loro mezzi di difesa. Questo modo di vedere concernente ad un tempo l'importanza limitata dell'azione battericida e dell'ultravioletto, l'importanza preponderante dell'azione biotica e dei raggi luminosi e calorifici nella cura solare è nuova (G. D'Ormea).

Già nel 1911 il Menard osservava che questo modo di trattamento (i bagni di sole) diminuiva sensibilmente il numero delle operazioni chirurgiche; più tardi il Rollier poteva confermare che la elioterapia realizza la più alta espressione della ortopedia e della chirurgia conservatrice in quanto essa evita mutilazioni irreparabili, salvaguarda l'integrità dei tegumenti, della muscolatura e dei legamenti, e pertanto favorisce il ritorno della funzione articolare. Anche il Ferraresi è affermativo in questo senso: sebbene la terapia odierna della tubercolosi chirurgica sia diventata conservatrice, non è però negativa; essa si oppone alle mutilazioni, ma spiega la sua attività in un campo estesissimo che conduce più sicuramente e più presto alla guarigione del processo tubercolare senza alterare la funzione fisiologica della parte, o per lo meno procura che l'attenuazione di essa sia la minore possibile. La terapia moderna della tubercolosi non adempie solamente un compito umanitario, ma esplica anche un ufficio civile importante.

In riva al mare poi, ai due fattori che dominano la talassoterapia integrale, si aggiunge il sole, che, se brilla in tutto il mondo, « emprunte à l'atmosphère des plages et au voisinage de la nappe salée des propriétés plus actives et l'héliothérapie marine viendra parfaire cette piussance thérapeutique, la portant à un summum qui produira le maximum d'effets sur les malades auxquelles elle sera appliquée » (Andrieu).

Gli effetti della elioterapia unendosi con quelli della climatoterapia marina formano la elioterapia in clima marino, che attualmente è l'agente più po-

tente che noi possediamo nel trattamento delle tubercolosi chirurgiche come risulta anche dai risultati da me ottenuti. Il Vitoux è più esplicito ancora: secondo lui, al mare le condizioni sono ancora più favorevoli che in montagna. In causa della trasparenza eccezionale delle regioni superiori dell'atmosfera (mentre in montagna si ha spesso il fatto inverso), l'intensità del sole, i cui raggi sono rinforzati dalla riverberazione, è uguale se non superiore a quella della montagna. Ora se si tiene conto che nella cura solare i raggi actinici non sono i soli ad esercitare un effetto utile, e che i raggi calorifici possiedono essi pure proprietà preziose, come più sopra dicevamo, non c'è da meravigliarsi della superiorità della cura elio-marina, tanto più che al mare l'aria è pura e carica di numerosi principii utili, i quali costituirebbero una vera aria termale clorurata, sodica e bromoiodica.

Con il Jaubert di Hyères non posso passare sotto silenzio l'azione benefica del bagno di mare nel trattamento delle tubercolosi chirurgiche al mare e delle condizioni che vi si connettono, perchè il bagno di mare costituisce un prezioso adiuvante della cura solare (Carpi). Nei miei malati, uno eccettuato, il bagno di mare, osservate le debite cautele e prescrizioni del caso, fece sempre parte integrale della cura marina, e l'effetto ottenuto fu oltremodo benefico. La necessità del bagno di mare fu sanzionata con un voto emesso alla fine del Congresso di Talassoterapia di Cannes (1914). Il bagno di mare freddo seguito da un bagno di sole sulla spiaggia possiede un'azione delle più notevoli: nei ragazzi questa terapia produce delle vere trasformazioni: esso con tutti i modi possibili di amministrazione, di durata e di concentrazione variabile, costituisce un meraviglioso strumento di terapia non mai abbastanza consigliabile.

III. — Coxite tubercolare.

Ricordo brevemente ciò che ho constatato in una inferma, affetta da questo male, che seguii per qualche mese. Trattavasi di una donna maritata, di quarantotto anni, da parecchi anni sofferente di coxite tubercolare destra, trattata con topici locali. Al momento della sua entrata nell'Istituto, i dintorni dell'articolazione coxofemorale lesa erano costellati da tragitti fistolosi: l'arto anchilosato in flessione ed adduzione sul bacino, questo deformato. In queste misere condizioni, perchè c'era febbre ed emaciazione generale, l'a. dal suo letto di casa fu trasportata su di un carro al nostro Istituto. Elioterapia marina, e qualche iniezione modificatrice di iodoformio e creosato in etere ed olio di olive. L'a. entrò il sei maggio 1918. Nel giugno, essendo propizia la stagione, fu concesso qualche bagno di mare. Il ventun luglio dello stesso anno, poichè le condizioni generali erano considerevolmente migliorate, una vera rinascita, come erano migliorate quelle locali, con scomparsa dei dolori e chiusura delle fistole: l'a. camminava bene con lieve zoppicamento. Ma la guarigione perfetta non era raggiunta, per cui feci presente alla malata la necessità di rimanere ancora ed i pericoli prossimi di una ricaduta. Non riuscii a persuaderla. Poco tempo dopo l'a. era ritornata nelle condizioni di prima.

Ho riportato questo caso per mettere in rilievo due fatti:

1° I risultati rapidi ed evidenti che dà la elioterapia marina nel trattamento delle tubercolosi chirurgiche;

2° Che il trattamento dev'essere protratto a lungo perchè la guarigione sia ben consolidata, e per tal modo sono evitate le ricadute.

IV. — Tubercolosi del testicolo.

Durante la guerra furono mandati in quest'Ospedale due militari, uno di fanteria, l'altro di marina, entrambi affetti da tubercolosi del testicolo, nel secondo sotto forma cosidetta di fungo. Il primo malato era un romano, alto di statura, pallido, denutrito. A venti anni aveva riportato una frattura complicata della tibia sinistra, di cui era guarito bene, residuando una cicatrice visibile e leggermente infossata alla faccia interna della gamba. Due anni dopo ammalò di tumore freddo del ginocchio destro, per cui fu sottoposto ad intervento operativo, con esito in guarigione. Entra l'otto aprile 1918 perchè affetto da tubercolosi dei testicoli. Cutireazione alla faccia interna della coscia sinistra: positiva. Viene senz'altro sottoposto alla elioterapia poichè l'Ospedale è sito vicino al mare. Il miglioramento locale e generale è rapido. Il dodici luglio quando l'infermo fu dimesso, dietro richiesta dell'Autorità militare, era guarito.

L'altro malato, soldato di marina, ebbi campo di seguire più a lungo, perchè essendo stato congedato, dopo guarito, fu assunto come bagnino dell'Ospizio. La guarigione ottenuta in lui fu perfetta. Attualmente egli gode buona salute, ed essendo passato a nozze è sulla via di diventare padre. A proposito del primo infermo noto come l'intervento operativo non abbia evitato la recidiva del male in un altro organo. Migliori sono pertanto i risultati della Eliotalassoterapia, che gode del vantaggio immenso di risparmiare gl'interventi chirurgici, e nella fattispecie quello grave della castrazione. L'elioterapia inoltre calma ben presto le sofferenze locali, avvia alla guarigione, e con essa al rialzamento del benessere generale.

***

Alghero è situata in riva al mare sulla costa occidentale della Sardegna, in pieno Mediterraneo tra il 41° ed il 42° grado di latitudine e l'8° e 9° grado di longitudine, sopra una penisoletta circondata per tre quarti dal mare, con un golfo incantevole. La riva è esposta ai venti di sud, sud-ovest ed ovest, venti marini per eccellenza; la difende dal maestrale una catena di collinette, che chiude il golfo a ponente dal nord al sud, che si protende nel mare dal quale è bagnata dai due versanti; ma anche il maestrale può considerarsi per noi un vento di mare, perchè questo attraversa prima di arrivare a noi, e ne fa fede il deposito di sale marino sulle piante a distanza dalla riva dopo che il vento ha soffiato forte, e ciò accade pochi giorni dell'anno.

Il nostro mare, di un colore azzurro incantevole, non conosce le brume, e rarissime sono le nebbie. L'orizzonte è dei più meravigliosi, ed i tramonti sono pittoreschi. L'inverno è mite, l'estate è mitigata piacevolmente dalle brezze marine.

L'Ospizio marino è fabbricato sulla riva del mare, il cui riflesso argenteo intenso e vasto non teme confronti ed abbaglia la vista a fissarlo: esso costituisce un elemento di grande importanza nella cura di sole, in quanto concorre ad aumentare notevolmente il potere della elioterapia mediante i raggi riflessi. Il cielo in riva al nostro mare nelle giornate di sole è limpidissimo, di un azzurro intenso, e quindi di una luminosità quale non è data di osservare altrove (1).

Una corona di colline ci ripara anche dai venti di terra e dallo scirocco.

Questi pochi cenni provano come il litorale e la spiaggia di Alghero possiedano tutti gli elementi favorevoli per farne un'ottima stazione di climato elio-talasso-terapia.

BIBLIOGRAFIA.

AÎMES. *Elioterapia in Chirurgia*. Le Progrès Médical, n. 22, 1913.
ALDIBERT. *De la laparatomie dans la periton. tuberculeuse*. Thèse de Paris, 1892.
ANDREONI. *Indications et ressources de la cure solaire en climat marin*. Congrès de Thalassothér. Monaco, aprile 1920.
ANDRIEU. *Les tuberculoses chirurgicales au bord de la mer*. Congrès de Thalassothér. Monaco, aprile 1920.
ARMAND DELILLE. *L'Héliothérapie dans l'Oeuvre Médico-Chirurgicale*. Paris.
BERNHARD e CURTI. *L'Elioterapia in alta montagna*. — Hoepli, Milano.
BOURCART, REVILLET, VERNET. *Résultats obtenus à Cannes, à l'Hospice maritime de l'Enfance*. Communicaton faite au Congrès de Climatothérapie. Nice, 1904.
BORCHGREVINK. *Perit. tubc.*, Grenjgeb. 1900. Bibl. med., fasc. 4. 1901.
BORRIGLIONE. *Traitement des Tuberculoses Chirurg. par l'Héliothérapie sur le litoral Méditerranéen*. Paris, 1906.
BROCA A. *Chirurgie Infantile*. Paris.
CALOT. *Trente ans de pratique du traitement des tuberculoses chirurgicales à la mer*. Congrès de Thalassothér. Monaco, 1920.
CAMBIASO. *L'héliothérapie marine dans la tuberculose pulmonaire*. Congrès de Thalassothér. Monaco, 1920.
CARPI. *Rapport sur les indications de la Thalassothér. dans sla tuberc. pulmonaire*. Congrès de Thalassothér. Monaco, 1920.
CUOMO. *Indication de Climatothérapie clinique dans la tuberculose*. Congrès de Thalassothér. Monaco, aprile 1920.
CECCHERELLI. *La cura chirurgica nella tubercolosi peritoneale*. VI Riunione della Società Ital. di Chir. Riforma Medica, 1889.
CLINICA CHIRURGICA (LA). *Elio-terapia*. Anno XXIII, n. 3, 31 marzo 1915.
D'ESPINE. Citato dal BARRIGLIONE, l. c. e *Le traitement de la tuberculose par la cure marine à l'asile Dollfus*. Congrès de Monaco, aprile 1920.
D'ORMEA. *L'azione battericida della luce ssolare*. Annales de l'Institut Pasteur. Paris, febbraic 1919.
FALUDI. I. K. perit. tub., 1905.
FALK. Berl. Klin. Woch., 1916, n. 24.
FERRARESI. *Le Sanatorium maritime d'Anzio*. Congrès de Monaco, 1920.
GUIMBAIL. *La thérapeutique par les agents physiques*. Paris, 1900.
HEUBNER, citato dallo STOOSS in Tratt. di Pediatria del PFAUNDLER e SCHLOSSMANN.
JAUBERT. *La Pratique Héliothérapique*. Paris.

(1) Su questo punto mi riprometto di pubblicare alcuni dati di osservazione.

KÖNIG. *Die perit. tub. und ihre Heilung. o. de. Bauschmitt*, Centr. f. chir., 1890, n. 352, pag. 657.
KÜMMEL *Ueber laparat. bei Banchfelltub.* Arch. für Klin. Chir., 1888, pag. 39-52.
LINDFORS. *Ontubercul perit.* Med. Sorskildt. Lemd, 1889.
LALESQUE. *Thalassothér.* Bibliotèque de Thérapeutique. Paris.
LEROUX. Citato dal LALESQUE.
LIGABUE. *La laparotomia semplice nella peritonite tubercolare.* La Clin. Chirur., 30 novembre 1914, anno XXII, n. 11.
LE PLAY et FABRE. *Physiologie du Péritoine.* Encyclopédie scient., Paris.
MAFFI. *L'elioterapia.* Policlinico, anno XXIII, fasc. 38, 1916.
MALGAT. Citato da ANDRIEU, l. c.
MAYET H. *Elioterapia.* Journal des Practitiens, 1915.
MARAGLIANO. *La thalassothérapie dans les tuberculoses chirurgicales.* Congrès de Monaco, aprile 1926.
MARFAN. *La péritonite tuberculeuse chez les enfants.* Paris, 1894
MAURANGE. *La péritonite tuberc.* Encyclopédie scientifique. Paris.
MARTIN. *Thalassothér.* Bibliotèq. de Thérapeutique.
MENARD. Ibidem.
MIRAMOND de LARQUETTE. Bull. de l'Acad. de Méd. Paris, n. 45, 1915.
O'CALLAGHAM. *The Treatment of Tuberc. Periton. by abdominal Section and Flushing and with drainage.* Dublin, Med. Journal, t. LXXXVII, anno 1889.
PRATI. *Consideraz. pratiche di Elioterapia.* Policlinico, anno XXVI, fasc. 16.
ROLLIER. *La cure de soleil.* Paris. *Elioterapia e tubercolosi esterna.* Paris Méd., 1913, n. 11.
RHO. Congrès de Monaco. Discuss., paf. 210 des Comptes-rendus
SCIASCIA. Policlinico, anno XXI, fasc. 16.
SPENCER WELLS. Tum. of an. 1883, pag. 110.
SPILLMANN e GANSINOTTY. Citati dal DALESQUE, l. c.
STOOS. *Le malattie del peritoneo.* Tratt. di Pediatria. PFAUNDLER e SCHLOSSMANN. Traduz. italiana.
VITOUX. *Elioterapia.* Bulletin Général de Thèrapeutique, n. 20, anno 1914.

L'autore illustra parecchi casi di tubercolosi chirurgiche curate nell'Ospizio marino di Alghero, unico in Sardegna, da lui diretto, per dimostrare i grandi vantaggi che le forme tubercolari ossee, articolari e viscerali, di spettanza del Chirurgo, ritraggono dal mare. Egli comincia con la esposizione di un caso di peritonite tubercolare in una bambina, che gli dà occasione di passare in rassegna tutto quanto fu fatto e detto finora a proposito della cura elioterapica in questa forma tubercolare, raffrontandolo con la cura operativa, e di esporre qualche concetto personale intorno alla curabilità ed al meccanismo di guarigione di questa malattia con tale trattamento al mare. Quindi riferisce alcuni casi di tumore bianco del ginocchio curati con la eliotalassoterapia, corredandoli dei risultati della sua osservazione clinica e dei concetti riflettenti l'azione meravigliosa spiegata dai bagni di sole sopra queste forme tubercolari ossee ed articolari, onde si raggiungono delle ottime guarigioni sia dal punto di vista anatomico come funzionale.

A proposito di un caso di coxite tubercolare seguito per poco tempo, l'A. dimostra la necessità che la cura sia prolungata fino ad ottenere il rafferma mento della guarigione.

In ultimo riferisce due casi di tubercolosi del testicolo guariti mediante la eliotalassoterapia.

Chiudono il lavoro brevi cenni intorno alla posizione geografica ed alla climatologia della Città che è sede dell'Ospizio.

II.

Contributo allo studio degli ematomi extra-durali di lesione dell'arteria meningea media.

Prof. dott. Andrea Cosentino
chirurgo primario i. nell'Ospedale civico San Saverio di Palermo.

(*Continuazione e fine*, vedi fasc. 9).

***

I sintomi sono molteplici. Ho già messo in evidenza, in linea generale, i sintomi classici della compressione, mi basterà quindi occuparmi soltanto delle modalità cliniche, con cui tali sintomi si presentano nei svariati casi che sono stati oggetto di studio, dei sintomi rari che si debbono mettere in rapporto colle varie modalità di formazione dell'ematoma, degli equivalenti dei sintomi. così detti cardinali o classici, quando questi sono assenti. Mettendo tali sintomi in rapporto con la lesione dell'arteria meningea media, aggiungerò che alcuni di essi dipendono da una compressione cerebrale diffusa (alterazioni della coscienza, del polso, del respiro, ecc.) ovvero di una compressione circoscritta (disturbi della motilità, della sensibilità, della favella, delle pupille, le alterazioni oftalmoscopiche).

Primeggia tra tutti questi il disturbo della coscienza. Esso si costituisce con modalità varie che però hanno di caratteristico un sintoma, chiamato da J. L. Petit, che primo lo mise in evidenza, del libero intervallo.

Il paziente molto spesso, dopo che ha ricevuto il trauma alla testa, risente un forte stordimento, ovvero non risente magari alcuna noia, tranne del dolore locale, può quindi continuare ad attendere alle proprie ordinarie occupazioni; però dopo un tempo più o meno breve, è colpito da cefalea, sonnolenza, abbattimento, per cui il traumatizzato ha bisogno di mettersi a letto, dove va incontro alla successione degli altri sintomi, cioè perdita della coscienza, della parola, ecc.

Tale modo di svolgersi dei sintomi si verificò, per l'appunto, in tutti e 3 i miei casi.

Però altre volte il paziente va incontro, oltre che ad una emorragia intracranica, per lesione della meningea media, a fatti di commozione cerebrale. Per cui, immediatamente dopo il trauma, il paziente perde la coscienza, ha il respiro superficiale, il polso debole ed accelerato. Dopo un tempo più o meno breve la coscienza ritorna. Ma ciò dura uno spazio di tempo, più o meno breve, perchè essa si offusca di nuovo, sopravvengono la sonnolenza, l'abbattimento, ecc., cioè tutti quei sintomi che dipendono dallo stabilirsi della compressione cerebrale. Più raramente non si mette in evidenza questo sintoma del libero intervallo, perchè dallo stato di commozione il traumatizzato passa in quello della compressione.

Kocher spiega il presentarsi del libero intervallo nel modo seguente: l'aumento della pressione intracranica, prodotto dallo stravaso sanguigno, si fa sentire in 1° tempo sulle vene, per cui si stabilisce una congestione passiva cioè venosa del cervello, a vincere la quale deve sopravvenire un aumento della pressione arteriosa. Durante questo periodo, nel quale il sangue che giunge al cervello, in virtù di questa compensazione arteriosa, è presso a poco uguale a quella del periodo precedente, il malato non avverte grandi disturbi: però l'aumento della pressione arteriosa ha un limite, e, aumentando la quantità del sangue stravasato, la pressione, da questo provocata, si esercita anche sulla circolazione arteriosa, per cui comincia a mancare la nutrizione degli elementi nervosi del cervello, ed allora compaiono i disturbi generali e locali della funzione cerebrale.

La durata dell'intervallo libero presenta delle varietà, ordinariamente esso è di breve durata, può oscillare però da ½ ora a 24 ore. Sono più rari intervalli più lunghi, e devono riconoscere speciali modalità anatomiche (per es. calibro del vaso leso).

Il libero intervallo si deve certamente ritenere come un sintoma patognomonico e quindi decisivo per la diagnosi e per l'intervento.

Secondo Kocher, al concetto di libero intervallo si deve attribuire una latitudine piuttosto ampia, e non limitarlo al solo disturbo di conoscenza, ma estenderlo anche alle paralisi motorie, alla papilla da stasi e ad altri fenomeni.

Così interpreta anche v. Bergmann il concetto del libero intervallo, allorchè egli nel suo lavoro classico parla dell'intervallo «tra la disgrazia ed i primi sintomi della lesione (« *zwischen dem Umfall und den ersten Symptomen der Läsion* »).

Se si studiano con attenzione, accettando in senso lato il concetto del libero intervallo, i casi, finora noti nella letteratura, si potrà constatare che molto raramente questo sintoma manca.

Esso si presentò, per es., in una maniera speciale nel caso 7° della raccolta della Clinica di Freiburg, illustrata da Umberg. In questo caso c'era un disturbo di conoscenza e specialmente nella tipica forma del libero intervallo. Però il disturbo di conoscenza si mostrava con un quadro molto variabile. Accadeva, cioè, che il paziente ora era nella completa perdita della coscienza, nello stato comatoso, reagiva poco dopo ad una forte chiamata, aprendo gli occhi, comprendendo eventualmente le parole a lui dirette, ed alle domande rispondeva mostrando la lingua. La parola però era pesante e non chiara. Emetteva urina alla richiesta.

Fra i sintomi patognomonici di localizzazione sono anche le emiplegie contro laterali, a sviluppo lento, provocate dalla compressione dei centri psicomotori.

Tale sintoma non è sempre costante. Esso fu osservato nel 1° e nel 2° caso oggetto della presente memoria, mancò nel 3° caso, in cui si osservarono inquietudini motorie.

Non dobbiamo sorprenderci che le emiplegie possono mancare, se si pensa che l'ematoma si può estendere sopra territori della corteccia, i quali non

contengono centri motori, e ciò accade specialmente quando tale emorragia si estende nella regione occipitale, come accade nelle lesioni del ramo posteriore della meningea media. Secondo Bergmann, se per una qualunque condizione è favorita la eguale diffusione della pressione nella cavità del cranio, allora le paralisi, malgrado l'aumentata pressione, possono mancare.

Nella raccolta di Wiesmann si trovano 16 casi, in cui manca completamente qualunque sintoma di paralisi, eppure in 7 di essi si trattava dell'ordinaria localizzazione dell'ematoma, per cui in questi casi non è facile spiegare la ragione della mancanza della paralisi.

Sommer accenna ad un caso della Clinica di Leipzig, il quale è ricco di insegnamenti. Specialmente dimostra che anche nelle compressioni cerebrali molto gravi possono mancare completamente le paralisi. In questo caso che fu operato con buon risultato, vi era, oltre un libero intervallo, bene accertato, un polso da compressione ben rimarcabile, un respiro stertoroso. Osserva perciò Sommer « in seguito allo studio dei casi citati, malgrado la mancanza delle paralisi deve essere accettata con sicurezza la diagnosi dell'ematoma extradurale » (1).

In qualcheduno dei casi di Apelt mancarono le paralisi, come pure mancarono quasi tutti i sintomi, ritenuti cardinali per la compressione cerebrale.

Nel caso 2° non vi era il polso da compressione, non la papilla da stasi, nè convulsioni, nè paralisi dell'estremità. Al contrario si costituì, però soltanto dopo qualche tempo dalla lesione, una paresi facciale unilaterale.

La diagnosi oscillò tra una rottura della base del cranio ed un ematoma extradurale. Non venne intrapreso un intervento chirurgico. Alla sezione risultò un ematoma extra-durale grande quanto una mano spesso 3-4 cm. che avea provocato un appiattimento del cervello.

Anche nel caso 3° di Apelt manca il quadro dei sintomi classici ed anche le paralisi, ed anche qui risultò alla sezione un ematoma extradurale.

Nel caso illustrato da Ransohoff vi era un polso tipico da compressione, però facevano difetto gli altri sintomi di focolaio, sopratutto le paralisi. L'A. spiega la mancanza della paralisi contro-laterale, sostenendo che la compressione viene ad essere meno localizzata in tutti quei casi, in cui le emorragie sono in parte basali. In questi casi è diminuita la probabilità delle paralisi del lato opposto, mentre che la pressione diretta sul nervo oculo-motore deve influire sull'ampiezza delle pupille.

Altro segno caratteristico è il polso da compressione: cioè teso, forte, raro.

Gubler ritiene di speciale importanza per una diagnosi decisiva il libero intervallo e la pressione del polso. Il polso diventa di grande importanza diagnostica, allorchè il battito, in principio lento, ad un tratto diventa rapido; ciò può significare il pericolo di morte improvvisa.

Nei 3 casi che capitarono alla mia osservazione il polso da compressione fu sempre chiaro; esso si presentò teso e raro.

---

(1) « Es folgt nun aus den Betrachtungen der erwahnten Fälle, das in einzelnen, wenn auch selteren, Fällen, unter Umständen, trotz Fehlens der Lamung, die Diagnose des Extraduralen Hämatoms mit Sicherheit gestellt werden muss ».

Non sempre però il polso da compressione si riscontra, come si può vedere dalla disamina dei casi noti nella letteratura.

Nei casi, per es., di Bruns l'andamento del polso si discosta dalla norma. Nella maggior parte di essi si trattava di stravasi molto importanti, i quali portavano a morte gli individui colpiti, senza che un polso da compressione venisse osservato.

A proposito di questa anormalità del polso, cade opportuno ricordare che anche qualche caso della raccolta di Wiesmann presenta lo stesso fatto.

Il carattere del polso è stato studiato attentamente nei casi della Clinica di Freiburg, e dall'osservazione attenta emerge che in tutti i casi, ad eccezione di uno, mancò sempre il polso tipico da compressione. Però è da notare che un'alterazione del polso, benchè passeggiera, fu notata in 4 casi. Tale alterazione consisteva in un moderato rallentamento della frequenza del polso senza abnorme tensione. In 2 casi tale rallentamento del polso fu osservato dal medico curante, però mancò completamente durante i ripetuti esami fatti in Clinica. In un altro di questi casi l'alterazione del polso fu osservata nelle prime ore dell'entrata del paziente in Clinica insieme con una irregolarità del polso, poi mancò completamente; finalmente in un altro caso insorse circa 12 ore dopo che il paziente fu ricoverato nell'ospedale, non era molto chiaro, si perdette nel corso di un'ora, nè più si ripetè. Degli 8 casi studiati dal Numberg, 7 vennero a morte, e venne praticata l'autopsia, e in tutti e 7 venne dimostrato un ematoma tipico extradurale.

Pertanto non cade dubbio che negli ematomi molti grandi può il polso da compressione mancare, cioè il polso sensilmente raro e con tensione anormale. A questa mancanza Kocher non attribuisce molta importanza per la diagnosi. Però in tali casi ammonisce di studiare le irregolarità del polso, e dare ad esse il loro giusto valore.

Tali cambiamenti del polso sono passeggieri, ed ora consistono in un rallentamento molto marcato (in condizione di più o meno aumentata tensione), ed ora invece in un rallentamento poco sensibile, in irregolarità. Molti AA. accennano a queste irregolarità, come, per es. Wiesmann, il quale asserisce che il polso frequentemente è irregolare ed intermittente. Gubler dice anche che nella maggior parte dei suoi casi vi era il polso irregolare. Kocher cita, nei suoi contributi sulla fisiologia del cervello e del midollo, dei casi di ematoma epidurale, dove si poteva osservare un polso da compressione, però passeggiero cioè per poco tempo. Numberg nel caso 7° della Clinica di Freiburg non riscontrò il tipico polso da compressione, ma soltanto un leggero rallentamento del polso che scendeva a 57, 59, 60 al 1', ed irregolarità contemporanea: fatti che si svolgevano solamente nelle prime ore dell'osservazione.

Numberg, perciò, è d'opinione che nei casi, dove il tipico polso da compressione manca, la diminuzione del polso, passeggera, eventualmente combinata con irregolarità, deve essere presa in considerazione per la diagnosi della compressione cerebrale, acuta, traumatica.

Altro segno di localizzazione raro ma interessante è l'afasia. In qualche caso, come è stato accertato in quelli di Malichecq, di Kroenlein, di Roux, tale afasia si deve mettere in rapporto con una compressione sulla circonvoluzione di Broca.

La perdita della parola fu osservata nel 2° caso, oggetto della presente memoria

Oltre dei sintomi cardinali vi è una serie più o meno costante di sintomi che si possono considerare come atipici che in certe circostanze possono acquistare grande valore per la diagnosi.

A questi sintomi appartengono i cambiamenti delle pupille, la papilla da stasi. il vomito, i disturbi di sensibilità contro-laterale, le alterazioni degli sfinteri della vescica e del retto, presenza di zucchero ed urobilina nella urina, anormale aumento della temperatura del corpo, esagerazione dei riflessi cutanei e tendinei, il decubito sul lato corrispondente allo stravaso, movimenti involontari, paralisi contro-laterale dei muscoli respiratori, ecc.

Le alterazioni delle pupille furono descritte in un gran numero di ematomi da lesione della meningea media.

Secondo Griesinger, nella maggior parte dei casi, la pupilla dovrebbe essere dilatata dal lato dell'ematoma. V. Bergmann ha fatto la stessa osservazione. Hutchinson è d'opinione che la dilatazione della pupilla dal lato della lesione sia in rapporto con una progressione dell'ematoma verso la base e una pressione diretta sui fasci dell'oculomotorio. Custodis crede che la causa della dilatazione della pupilla di ambedue i lati si possa per lo più mettere in rapporto con una paralisi dell'oculomotorio, però, secondo le circostanze, non si può escludere anche una eccitazione del simpatico. Ransohoff ritiene la dilatazione della pupilla come un sintoma dimostrativo per una localizzazione dell'ematoma della stessa parte. Difatti questo A. in un caso, dove mancavano i sintomi di focolaio, i quali avrebbero potuto fare ammettere una localizzazione dello stravaso, si lasciò guidare dal sintoma di Hutchinson che era presente, per trapanare, cioè, dal lato, dove esisteva la dilatazione delle pupille, e subito trovò lo stravaso di sangue.

Secondo Wiesmann, al contrario, le alterazioni delle pupille sarebbero un sintoma poco importante.

Sopra 257 casi, raccolti da Wiesmann, in 70 soltanto si trovano registrazioni sopra lo stato delle pupille. Tra questi 70:

in 39 casi ambedue le pupille erano dilatate e senza reazione
in 7 casi ambedue le pupille erano molto ristrette
in 20 casi la pupilla sul lato dello stravaso era dilatata
in 4 casi la pupilla opposta allo stravaso era dilatata.

Al contrario di Wiesmann, la cui opinione è condivisa anche da Gubler e da Jacobson, Krauss e Custodis ritengono le alterazioni delle pupille come un aiuto molto importante per la diagnosi. Krauss trovò nei 40 casi, da lui raccolti, 15 volte registrazione di alterazioni della pupilla. Tra questi 15 casi vi era 10 volte dilatazione della pupilla dal lato dello stravaso (60 %). Secondo Custodis una dilatazione della pupilla dal lato della lesione si trova in quasi il 50 % dei casi. Difatti fra 71 casi, da questo A. raccolti, 32 volte la pupilla era dilatata, quasi slargata dal lato della lesione. Numberg nei casi, dallo stesso raccolti, ha osservato una dilatazione della pupilla contro-laterale.

Nei casi, oggetto del presente studio, il comportamento della pupilla non fu sempre uguale. Tutte e due erano dilatate e non più reagenti alla luce nei

casi 1° e 2°; invece nel 3° caso la pupilla era modicamente dilatata dal lato della lesione. Ambedue le pupille reagivano pigramente alla luce.

Come si vede, il valore diagnostico delle alterazioni delle pupille è giudicato diversamente dai vari AA. Però io credo che, anche non volendo dare a questo sintoma un grande valore diagnostico per la localizzazione dell'ematoma, nei casi atipici, specialmente in quelli, in cui gli altri sintomi più importanti mancano, la presenza di esso può, in date circostanze, essere di aiuto non indifferente per la diagnosi.

Un altro sintoma da tenersi in considerazione, quando è presente, è la papilla da stasi. Esso può mancare completamente, come qualunque sintoma della compressione cerebrale. Se però è presente, è un sintoma patognomonico, a cui è stato dato molto valore da v. Bergmann, Kocher, Enderlen e molti altri. Secondo Kocher e Schulten è un sintoma molto precoce, il quale si dilegua molto presto, e cioè appena che il liquido cerebro-spinale è stato scacciato completamente dal cavo sub-aracnoidale, premesso che non torni a formarsi nuovo liquido.

Kocher insiste specialmente sul fatto che la papilla da stasi non è dimostrabile in tutti gli strati della compressione cerebrale, difatti esso è un sintoma precoce che però in parte, come dimostrano le misurazioni di Schulten, diminuisce nello stadio di compensazione. In certi casi, gradatamente col regresso della papilla da stasi, sopravviene un sensibile aumento della compressione cerebrale coi suoi rimanenti sintomi. Difatti Kocher descrive un caso, in cui, contemporaneamente al regresso della papilla da stasi, aumentò il sopore e finalmente il paziente soggiacque alla compressione.

Secondo me al fatto che questo sintoma non è stato sempre studiato ed al fatto che esso si mostra fugace, si deve la rara registrazione di esso in una serie di casi anche numerosa. Così per es. Wiesmann nella sua raccolta di 257 casi non trova nessun accenno di questo sintoma. Custodis in 153 casi trovò quasi il medesimo risultato, giacchè soltanto 10 volte lo trovò descritto.

In ogni modo è giusto che a questo sintoma sia dato un maggior valore, come finora sembra non essere accaduto, e cercare di rintracciarlo tutte le volte che se ne ha la possibilità.

Tra i sintomi così detti incostanti ed accessori si possono annoverare il vomito, i disturbi della sensibilità, le alterazioni degli sfinteri, la presenza di zucchero e di urobilina nelle urine, l'anormale aumento della temperatura del corpo, l'aumento dei riflessi cutanei e tendinei (proprio all'inizio della compressione cerebrale), il decubito omolaterale allo stravaso, i movimenti coatti, come, per es., lo stendere la mano verso il lato colpito della testa, i movimenti involontari, la paralisi contro-laterale del respiro.

Tra i sintomi accessori, dianzi accennati, assume una certa importanza, quando esiste, la paralisi contro-laterale dei muscoli del respiro. Wiesmann ha osservato, per es., in uno dei suoi casi questa paralisi. Ortner ritiene questo sintoma come un aiuto diagnostico molto importante. Egli crede anzi che con l'aiuto di esso si può localizzare giustamente il focolaio intracranico, quando specialmente esistono sintomi di eccitazione nell'estremità.

A parte però di questi fatti di eccitazione che costituiscono un'evenienza molto rara, è giusto osservare che: quando il colpito è in completa incoscienza, presenta respiro stertoroso, e vi è completo rilasciamento dei muscoli degli arti; non è possibile mettere in evidenza, se esiste una emiparesi o no, e perciò la paralisi dei muscoli del respiro, quando esiste, rappresenta una spia di una eventuale paralisi che può giovare alla diagnosi di localizzazione dell'ematoma.

Un sintoma che sembra anche di dignità molto importante è l'inquietudine motoria. Secondo un'idea antica tale inquietudine dovrebbe parlare per una contusione, anzichè per una compressione del cervello. Questa idea però fu messa in dubbio da Kocher. È noto che questo A. interpreta l'alterazione della coscienza, in un certo senso, come un sintoma di focolaio. Egli distingue due gradi di alterazione della coscienza, di cui il 1° è rappresentato da sintomi di eccitazione, ed appartiene al principio della compressione cerebrale. Tali stati di eccitamento consistono in inquietudine motoria, movimenti senza scopo, grida, lamenti, atti di ira, delirii di qualunque natura. Wiesmann in 4 dei suoi 6 casi osserva una forte inquietudine motoria, ed asserisce, sulla base delle sue osservazioni, che tale sintoma si può riscontrare in alcuni casi di ematomi epidurali. Anche Numberg trovò questo sintoma nei casi 4°, 5° e 7° della raccolta della clinica di Freiburg, e raccomanda di dare a questo sintoma la sua importanza.

Nei casi, oggetto del presente studio questi sintomi, così detti accessori, si rivelarono in parte; cioè fu osservata la paralisi degli sfinteri nel caso 2° e 3° ed in quest'ultimo caso anche l'inquietudine motoria, rappresentata da movimenti disordinati di tutte e 4 le estremità.

***

La diagnosi di ematoma da emorragia dell'arteria meningea media in molti casi è facile, specialmente quando esiste qualcheduno dei sintomi così detti cardinali, accompagnato o meno da qualcuno di quelli classificati come accessori.

Pur nondimeno anche in questi casi, in cui la diagnosi si presenta facile, eventualmente il chirurgo può avere qualche dubbio sulla localizzazione dell'ematoma, dubbio che egli con i mezzi che recentemente sono stati messi in pratica e che io esporrò più avanti, può risolvere nel maggior numero dei casi.

Ma non è sempre così. Non cade dubbio, difatti, che, nonostante l'esame più scrupoloso del paziente in certi casi atipici possono presentarsi le più grandi difficoltà per la diagnosi, e ciò lo dimostrano a sufficienza le tristi esperienze, cioè i cattivi esiti che hanno avuto i più grandi chirurgi. Il numero dei casi, dove un ematoma non è stato diagnosticato intra-vitam, è molto grande. Secondo Lindner, sulla base delle statistiche raccolte, il numero delle diagnosi di ematoma epidurale, fatte *post-mortem* oscilla intorno al 50-53 %.

Tra questi casi, diagnosticati alla sezione, è importante il seguente, la cui storia è raccontata da Lindner. «Io mi ricordo di un giovanotto, egli scrive, il quale da noi medici dell'Ospedale era bene conosciuto, per essere

familiare. Era cretino, querulo, senza mezzi. Una sera egli si presentò alla Clinica per essere ricoverato. Era completamente in sè, e cosciente, ed asseriva di essere stato battuto dalle guardie e gettato a terra, perchè aveva fatto resistenza.

Mandato via si fece vedere il giorno seguente. La sua andatura ordinariamente non sicura, dava meno nell'occhio, l'articolazione della parola mostrava una certa goffagine. Fu ricevuto nell'Ospedale più per pietà, anzichè per una vera indicazione. Appena messo nel letto cadde in un sonno profondo e nella notte, dopo il suo ingresso, morì.

Alla sezione risultò un immenso ematoma epidurale grande quanto due pugni, esito di rottura dell'arteria meningea media insieme con una piccola fessura del parietale sinistro.

Il grande numero di pazienti, venuti all'autopsia, senza che in vita fosse stata posata la diagnosi di emorragia da rottura dell'arteria meningea media, è dipeso dal fatto che ordinariamente la sintomatologia propria della compressione cerebrale non sempre è familiare al chirurgo pratico e dal fatto che chirurgi, anche eminenti, non hanno creduto di accettare una tale diagnosi, se non comparivano i sintomi tipici della compressione cerebrale.

Quanto ciò sia riuscito di danno ai poveri infermi non è calcolabile, se si considera che la più gran parte dei medesimi, che potevano essere salvati da un intervento precoce, invece hanno subìto l'esito letale.

Pertanto è necessario che le conoscenze relative alla commozione, alla compressione ed alla contusione cerebrale siano rese più familiari, ed all'uopo io credo che questo modesto lavoro non sia del tutto superfluo.

Da quanto sopra si è detto emerge il fatto che non deve essere fissata la diagnosi sopra i soli sintomi tipici, così detti cardinali della compressione, ma anche sopra i sintomi così detti equivalenti. Ed eventualmente, se non è possibile una diagnosi sicura, non deve essere trascurata per lo meno una supposizione, ma anzi avvalorarla, ed anche in questi casi sorge l'indicazione e l'obbligo di un intervento attivo.

Difatti molti pazienti di ematomi non vengono operati e soggiacciono alla compressione cerebrale, perchè non si è presentato un complesso sintomatico tipico. Si può vedere, compulsando la letteratura, che in parecchi casi, dove s'era costituito più o meno qualche sintoma sicuro della compressione cerebrale, l'intervento chirurgico non era stato intrapreso, perchè nessun sintoma di focolaio era presente, ovvero mancava, per es., il polso da compressione.

In altri casi, malgrado fosse presente qualche sintoma di compressione cerebrale, l'intervento operativo fu rimandato, per attendere che il quadro della malattia si facesse più marcato. Ma nello stesso tempo le probabilità dell'operazione erano talmente peggiorate che l'operazione non poteva essere più intrapresa. Invece è importantissimo operare precocemente. Col passare di un tempo, anche breve, il pericolo per il paziente aumenta, e, se sopravviene un danno per i centri vitali automatici del midollo spinale, il quale qualche volta sopraggiunge con sollecitudine, le probabilità di un'operazione intrapresa in quel momento sono diminuite, e l'operazione è allora senza spe-

ranza. Quando sopravviene il coma profondo con dilatazione delle pupille e la respirazione è irregolare, se l'intervento non è immediato, succede la morte. Il principio del periodo di paralisi del centro circolatorio e respiratorio è il principio della fine (V. Bergmann).

Kocher, a questo proposito, scrive:

« Ma non solamente il sopravvenire di sintomi lontani non si deve aspettare per la diagnosi, perchè questi mancano o tutto ad un tratto possono sopravvenire con intensità fatale, non si deve neanche aspettare sopra un grado maggiore di perdita della coscienza, perchè in casi speciali, senza precedente completa cessazione della coscienza, tutto ad un tratto possono sopravvenire i sintomi minacciosi vitali pel midollo ».

« Aber nicht nur auf das Auftreten der Fernsymptome darf man nicht warten zur Diagnose, weil dieselben fehlen, oder plotzlich in verhänguissvollen Intensität einsetzen kõnnen, auch auf einen hoheren Grade eigentlicher Bewusstlosigkeit darf man nicht warten, da ohne eine vorgängige völlege Aufliebung des Bewusstseins in einzelnen Fällen auf einmal die gefahr drohenden Symptome seitens der lebenswichtigsten ceuten der Medulla einsetzen können ».

Perciò Enderlen è d'avviso che, seguendo l'esempio di Kocher, quando si è in presenza di una diagnosi dubbia, si deve accettare quella, la quale presenta la indicazione terapeutica la più aggressiva.

In ciascun caso, dove una compressione cerebrale non è da escludersi con sicurezza, secondo Enderlen ed altri, bisogna procedere senza indugio all'intervento chirurgico.

Questo A. scrive: « Chi ritenesse, per es., indispensabile per l'intervento il sopravvenire del polso da compressione, e volesse rimandare l'operazione sino a quel momento, perderebbe molti malati ».

Questa maniera di pensare, però, non è accettata da tutti i chirurgi che si sono occupati dell'argomento.

Apelt, per es., di cui ho riferito i casi di ematomi i quali non presentavano sintomi certi di compressione, fa osservare che da una parte vi sono casi clinici, in cui sono mancati i sintomi tipici di compressione, ed in cui anatomicamente si sono trovati ematomi, e dall'altra parte altri casi, in cui l'anamnesi come anche i sintomi clinici potevano far ammettere con molta probabilità un ematoma epidurale, ed in cui, invece, alla sezione furono trovati fatti di encefalomalacia, pachimeningite emorragica interna, ecc.

Pertanto, secondo Apelt, a lato degli ematomi epidurali, sono da prendere in considerazione, per la diagnosi differenziale, la pachimeningite emorragica interna, l'alcoolismo, l'insolazione, certe forme di encefalomalacia, la apoplessia sanguigna, l'apoplessia tardiva, la trombosi di arterie importanti del cervello con consecutivo rammollimento, l'embolia di grasso esito di fratture, l'acuta tumefazione del cervello (Reichhardt).

Per completare fa osservare ancora che ematomi della dura sono stati trovati anche nei bambini, affetti da porpora emorragica e da scorbuto (casi di Lepine, Obernier, Navas, Brain, dimostrati all'autopsia).

Secondo Apelt, perciò, si deve decidere la diagnosi, dopo avere passato in rassegna le malattie che possono avere relazione con la sintomatologia propria dell'ematoma epidurale.

Praticamente però è giusto osservare che il punto di vista di Apelt avrebbe come conseguenza che molti pazienti di ematoma sarebbero sottratti all'intervento chirurgico, il solo capace, nel maggior numero dei casi, di salvare la vita, giacchè gli stati di malattia, citati da Apelt, sono in generale poco conosciuti dal chirurgo come quelli che molto raramente possono capitare alla osservazione.

Le seguenti osservazioni di Lindner spiegano a meraviglia come in certi casi può essere difficile una tale diagnosi differenziale.

Lindner descrive 2 casi, i quali mostravano una grande somiglianza rispetto all'anamnesi ed ai sintomi clinici. In ambo i casi si trattava di pazienti dell'età di 60 anni circa. Ambedue furono trovati incoscienti dietro la porta di casa, ed in ambo i casi non vi erano testimoni che potessero dire qualche cosa sull'accaduto.

Nel 1° paziente fu decisa una trapanazione esplorativa, ma non fu trovato alcun versamento di sangue. Il malato venne a morte, e l'autopsia mise in evidenza un'apoplessia cerebrale che poteva spiegare il quadro clinico.

Il 2° caso venne all'osservazione poco tempo dopo, e mostrava, come fu detto, una evidente somiglianza rispetto all'anamnesi ed alla sintomatologia con l'altro sopra citato. Pertanto si credette opportuno non intervenire, e di accettare, sulla base della 1ª osservazione, la diagnosi di un'apoplessia.

Anche questo malato morì, e l'autopsia scoprì invece un ematoma epidurale, grande quanto una mano.

Vi sono ancora altri casi conosciuti, dove, invece del supposto ematoma, alla sezione venne trovata un'apoplessia, ed anche, come nel caso di Nonne, nessun fatto anatomico come causa dei sintomi e della morte.

Questi fatti sono sufficienti, secondo Lindner, per farci decidere in simili casi d'intervenire chirurgicamente, malgrado che la nostra ipotesi non potesse eventualmente venire confermata alla vivisezione.

Dobbiamo accettare il concetto, nei casi dubbi, che sia sempre più giusto e meno pericoloso di diagnosticare di più un ematoma epidurale, anzichè troppo poco, e perciò dobbiamo essere contenti di trapanare in generale troppo, anzichè troppo poco.

Alle probabili obbiezioni che, accettando dei sintomi non del tutto sicuri, cioè dei criteri più larghi d'indicazione per l'intervento, possono essere operati anche casi di contusione o di commozione cerebrale, ecc., si può rispondere con le parole di Kocher:

«È peggio d'indugiare sopra un intervento chirurgico in una compressione del cervello, perchè si desidera attendere il caratteristico polso da compressione, ecc., anzichè operare in una commozione ovvero in una contusione cerebrale».

«Viel schlimmer als bei Commotio und Contusio zu operiren ist es mit einem Eingriff zu zandern bei Compressio weil man den Druckpuls abwarten will als dans handgrebflichste Symptome».

Si può però fare ancora un'altra obbiezione cioè che per un intervento operativo è necessaria una diagnosi di localizzazione; ciò che clinicamente non sempre è facile potere precisare.

Però questa obbiezione cade dal momento che il chirurgo può disporre di metodi, come accennai, i quali gli dànno la possibilità, senza pericolo per l'infermo, di sapere preventivamente, dove è localizzato l'ematoma: intendo qui parlare della puntura cioè della trapanazione di prova.

Il procedimento della puntura fu escogitato per la prima volta da Kocher, in seguito perfezionato da Neisser e Pollak, i quali hanno adoperato questo metodo in casi di supposto ematoma, ascesso, ecc.

Neisser e Pollak con una *fraise* molto fine attraversano le parti molli e le ossa, e dopo aspirano. Essi si valgono dei dati, precisati da Krönlein, per localizzare la sede dell'ematoma.

Le punture, le quali, per mezzo di questo procedimento, sono fatte, sono straordinariamente fine (1 mm.), e devono anche per ciò essere accettate come un intervento senza pericolo.

A questo procedimento è stato obbiettato qualche inconveniente, e rispetto alla tecnica, per es., è stato notato che in taluni casi, estratta la *fraise*, si ha uno spostamento delle parti molli sopra le ossa, di guisa che, quando si vuole fare entrare la cannula, s'incontrano difficoltà più o meno grandi, perchè il foro di trapanazione dell'osso si trova molto difficilmente e talvolta dopo lunghe ricerche.

A questo inconveniente cercarono di riparare Unger, Borchardt, Goetzel e Payer.

Quest'ultimo A. ha ideato, e raccomandato uno strumento, il quale sembra veramente adatto a superare questa difficoltà. Si tratta di una spatola scanalata, la quale si introduce nel punto di punzione o lungo il canale, dove già è stata introdotta la *fraise*. Essa serve di guida all'ago, dopo che è stata estratta la stessa *fraise*.

Enderlen teme che nei casi di trombosi del sangue la punzione con una fine cannula può essere senza risultato, e perciò preferisce trapanare il cranio colla *fraise* di Collin.

Anche Lindner condivide questo timore, e raccomanda un altro procedimento. Egli pratica un taglio di 2-3 cm. di lunghezza, e trapana quindi l'osso con una *fraise* di 1 cm., praticando un'apertura del cranio, sufficiente a stabilire se c'è un ematoma epidurale o no.

Per evitare la ferita della meningea si deve, come anche Lindner raccomanda, porre attenzione ai punti tipici, illustrati da Kronlein.

Non vi è dubbio che la divisione delle parti molli, fatta indipendentemente, l'apertura molto più grande dell'osso hanno sicuramente un vantaggio importante sui procedimenti di punzione, prima citati. L'intervento può essere eseguito anche senza narcosi con rapidità e facilità.

Lindner consiglia che la trapanazione di prova sia praticata più estesamente che si può cioè, in tutti i casi dubbi di suppurazione, di rottura della meningea, ecc., ed ha grande speranza che questo procedimento possa fare diminuire il grande numero, veramente enorme, di diagnosi *post-mortem*.

Questa trapanazione di prova può essere eseguita parecchie volte, quando la 1ª ed anche la 2ª punzione risultano negative, perchè può capitare che alla 3ª prova venga scoperto l'ematoma. Numberg cita a questo proposito un caso

della Clinica di Freiburg riguardante un paziente, il quale fu trovato senza coscienza e portato nella Clinica circa mezz'ora dopo che lo stesso era caduto da un'armatura dall'altezza di circa 6 metri. Il malato era completamente incosciente, non reagiva alle chiamate, anche ad alta voce. Le pupille erano ad ambo i lati inerti, i riflessi mancanti. Nessun crampo, nessuna paralisi. Il polso era a 54 il 1', irregolare, intermittente, verso sera cadde a 40, e si fece molto irregolare. Era evidente una forte inquietudine motoria.

Venne deciso l'intervento chirurgico sulla base dei sintomi che il paziente presentava, specialmente del polso da compressione.

Mancava però qualunque punto d'appoggio sulla localizzazione del supposto stravaso, perciò venne preventivamente decisa una punzione di prova alla reg. temporale destra, dove si vedeva una scorticatura della pelle. Incisa la cute fu con una *fraise* spessa 1/2 cm. fatta un'apertura nel cranio e quindi un'aspirazione. Questa dette esito negativo, e venne ripetuta in altri punti. Dopochè nè nella reg. anteriore, nè in quella posteriore del ramo della meningea venne scoperto uno stravaso, e si credette opportuno di insistere nella diagnosi di ematoma; fu ripetuta la punzione dal lato sinistro, in corrispondenza del ramo anteriore e posteriore della meningea. In tutto vennero fatte 5 punzioni di prova, e solamente l'ultima risultò positiva, sebbene non si trattasse di un ematoma epidurale, ma subdurale.

L'ultima apertura venne allora allargata considerevolmente fino alla grandezza di 3 marchi, la dura fu incisa, l'ematoma levato, ecc.

L'intervento venne fatto senza narcosi, soltanto fu data qualche goccia di cloroformio durante l'incisione della dura. Il malato si rimise, e lasciò la Clinica completamente guarito.

Dalle considerazioni e dai fatti sopra esposti si ricava che la punzione di prova è un procedimento inoffensivo, e perciò deve essere praticato più di frequente che per il passato. Se il chirurgo, poi, si vuole decidere per una piccola apertura secondo la maniera di Neisser e Pollac, o di un'apertura più grande secondo la maniera di Lindner, ciò è cosa di secondaria importanza.

***

La diagnosi di emorragia dell'arteria meningea media nei 3 casi che sono oggetto del presente studio fu fatta in base ai sintomi seguenti: 1° il libero intervallo, il quale fu piuttosto breve, e perciò acquista maggior valore, 2° il polso da compressione cerebrale; 3° il respiro stertoroso; 4° l'emiplegia prodottasi lentamente nel caso 1° e 2°.

In quest'ultimo caso ho potuto diagnosticare una lesione di contraccolpo, un ematoma a sinistra, mentre il trauma avvenne alla regione temporo-parietale destra, perchè ebbi fondato sospetto di una frattura della base alla metà S.ª (ecchimosi sottocutanee alla regione orbitaria S.ª).

Nel caso 3° invece delle paralisi furono osservate inquietudini motorie che devono considerarsi come sintoma equivalente.

***

Le questioni attinenti alla cura furono nel passato lungamente controverse. Non vi è dubbio che la condotta del chirurgo deve ispirarsi a due fina-

lità, arrestare la sorgente dell'emorragia, togliere la compressione cerebrale. La cura aspettante, così detta medica, riposo a letto, sanguisugio alle tempie, vescica di ghiaccio alla testa, cardiocinetici per uso interno deve bandirsi dalla buona pratica.

In questi ultimi anni, dopo che dal Quincke fu introdotta in diagnostica e in terapia la puntura lombare, essa è stata anche praticata per attenuare i fatti della compressione cerebrale nei casi di emorragia dell'arteria meningea media. È noto che la pressione, sotto la quale sta di solito il liquido cerebro-spinale, è di 40-130 mm. d'acqua, nella compressione però essa sale a 150-500 mm.

Questo mezzo fu da me usato nel caso che cadde pel primo sotto la mia osservazione, però con esito non soddisfacente.

Io credo che tale decompressione possa essere giovevole, quando sia cessata la sorgente dell'emorragia: cioè quando sia sopravvenuta la trombosi dell'arteria, cioè nei casi, in cui il traumatizzato abbia potuto sopravvivere, perchè l'emorragia non è stata imponente, e lo stravaso non così grande da esercitare una compressione così forte da influenzare i centri del midollo allungato.

In tal guisa io posso spiegare i benefici effetti avuti dallo Alhaique in due casi che caddero sotto la di lui osservazione in cui le punture lombari ripetute poterono avere benefico effetto sui fenomeni generali, sulle paralisi, sull'afasia.

Trattavasi nel 1° caso di un giovane, scaricante del porto di Napoli, il quale fu osservato dall'A. 8 giorni dopo un trauma sofferto alla testa. Il paziente era a letto in uno stato di completa incoscienza con respirazione stertorosa, polso raro e teso, ma ritmico, pupille eguali miotiche, rigide, lieve strabismo convergente, paresi del facciale sinistro, assenza di febbre, di contratture, di convulsioni. Vi era perdita involontaria di urine, mancanza di rigidità alla nuca, di dermografismo, di sintoma di Kernig.

L'altro caso riguardava un soldato, ferito nel settembre 1916 a Doberdò da una scheggia di granata alla regione temporale sinistra, il quale l'8 gennaio 1917 venne ricoverato in un Ospedale militare di Napoli nella sala diretta dall'A.

Per frenare la sorgente dell'emorragia nei casi in cui il trauma, oltre la ferita dell'arteria, ha provocato una lesione delle parti molli e delle ossa del cranio, il chirurgo può intervenire, comportandosi a volta a volta, a seconda che il caso richiede, giacchè allora potrà, nel rimuovere un frammento di osso infossato scoprire la sorgente dell' emorragia, legare l' arteria ed eventualmente, facendosi largo, svuotare, nel caso che il sangue si sia accumulato anche nell'interno, l'ematoma epidurale. Nei casi, in cui non si scopre la sorgente dell'emorragia, è d'uopo ricorrere al tamponamento, anche ripetuto, che in generale ha dato buoni risultati.

Ma il punto più importante è, come ho insistito nel corso di questa memoria, di liberare il cervello dalla compressione, provocato dallo stravaso sanguigno epidurale. Questo è sopratutto il caso, quando avviene la lesione dell'arteria, mentre le parti molli ed il cranio rimangono illese.

Per aprile il cranio, come dissi in precedenza, gli AA. hanno proposto vari punti di elezione, anteriori e posteriori, i primi per gli ematomi diffusi e circoscritti fronto-temporali e parieto-temporali, i posteriori per gli ematomi parieto-occipitali.

Però da qualche tempo il metodo della trapanazione definitiva è stato abbandonato, e sostituito con quello della trapanazione temporanea ed osteoplastica.

Nel caso 2° che cadde sotto la mia osservazione, io mi sono valso appunto di un metodo osteoplastico, cioè di quello di Krause; nel caso 3° di quello di Doyen.

In molti casi il successo, come nei miei 2 ultimi, è pronto e brillante; in casi più rari, ciò nonostante, può sopravvenire l'esito letale, certamente per qualche complicazione, contusione cerebrale estesa, frattura della base del cranio e meningo-encefalite consecutiva, polmonite *ab ingestis*, ecc.; incidenti gravi che in ogni caso non devono mai distogliere il chirurgo di essere, in generale, aggressivo, quando ha diagnosticato con sicurezza o per lo meno ha fortissima presunzione per la diagnosi di ematoma da rottura dell'arteria meningea media.

LETTERATURA.

ADAMKIEWIEZ. *Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirn Compression.* Ritzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften, Wien, 1883.

ID. Wiener. klin., 1884.

ID. *Die Functions storüngen des Gehirns.* Wien med. Wochenschrift, 1888.

ID. *Die sagenannte Staungspapille und ihre Bedentung.* Zeitschr. f. klin. Medizin, 1895, Bd. 28.

ALHAIQUS ALDO, Napoli. *Compressione cerebrale da emorragia della meningea.* Effetti curativi delle punture lombari ripetute. XXV Congresso della Società di Chirurgia, Bologna.

APELT. *Zum Capitel der Diagnose der extra und intraduralen bracimatischen und pachymeningitischen Haematome.* Mittheilungen aus den. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1907, Bd. 16, n. 2.

AXENFELD. Lehrubuch. der Augenheilkinde, 1909.

V. BARDELEN u. HAECKEL. Atlas der topographischen Anatomie des Menschen, 1908, 4 Aufl.

BARONI GIULIO. *Un caso di ematoma sottodurale da rottura dei vasi della pia.* Gazz. degli Osp. e delle Cliniche, 1913, p. 108.

V. BECK. *Beiträge z. Pathologie und Chirurgie des Gehirns.* Beiträge z. klin. Chir., 1894.

BECK. *Die Schädelverletzungen.* Freiburg, 1865.

V. BERGMANN. *Die Lehre v. den Kopfverletzungen.* Deutsche Chirurgie, Bd. 30.

ID. *Die Hirverletzungen u. s. w. Volkmann's.* Sammlung klin. Vorträge, 1881, n. 190.

ID. Abhandlungen d. Deutschen Gesellschaft. f. Chirurgie, 1885.

ID. *Die Entwicklung. der modernen Frepanationslehre.* Berliner klin. Woch., 1886.

ID. *Der Hirndruck.* Arbeiten aus der klin. der Universität, Berlin, 1886.

V. BERGMANN u. RÜTTNER. *Der Hirndruk un die Operation wegen Hirndruck.* Handbuch der pract. Chir. v. Bergmann. Bruns, 4 Aufl, Bd. 1.

BRION. *Dissertation.* Strassburg, 1896.

BRUN. *Die Schädelverletzte und seine Schieksale.* Beitr. z. klin. Chir., 1903, Bd. 38.

V. BRUNS. *Die Chirurgischen krankheiten und Verletzungen des Gehirns u. s. w.* Fübingen, 1854.

CUSTODIS. *Die Verletzungen der Arteria meningen media.* Bibliotek von Coler., Bd. 26.

DEUCHER. *Ueber Hirndruck.* Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1893, Bd. 36.

ENDERLEN. *Ein Beitrag zum traumatischen extraduralen Hämatom.* Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1906, Bd. 85.

FLECHSIG *Die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark. beim Menschen.*

FOERSTER. Centralbl. f. Chir., 1909, n. 9, S. 313.
FRANK. Bruns Beiträge, Bd. 68, S. 742.
FRITSCH. Centralblatt f. Chirurgie, 1909, n. 18, S. 643.
GRIESINGER. *Ueber Hirn krankheiten.* Arch. f. Heilkunde, 1862.
GUBLER. *Klinische Beiträge z. Casuistik u. s. w.* Beitr. z. klin Chir., Bd. 13, H. 2.
HACK. *Zur Casuistik complicirter Schädel fracturen u. s. w.* Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1887. Bd. 10.
HEIDENHAIN. Centralblatt. f. Chir., 1904.
HOCHE. Zur Frag. der Entstehung der Staungspapille Arch. f. Augenheilkunde, 1897.
HUTCHINSON. Medic. Times, 1866.
ID. London Hosp. Rep., vol. IV, p. 20.
IACOBSON. Guys Hosp. Rep., 1886.
KAUFMANN. Lehrbuch der specielen pathologischen Anatomie 1907, 4 Aufl.
KOCHER. *Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns und Rückenmarks.* Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1893, Bd. 35.
ID. *Hirnerschütterung und Hirndruck. Nothnagel's Handbuch.* Wien, 1901.
KRAUSS. *Dissertation.* Marburg, 1899.
KRAUSE. Abhandlung o. Deutsch. Gesellsch. f. Chir., 1893.
KROENLEIN. *Ueber die Trepanation bei Blutungen aus. d. Art. mening. media.* Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 23, 1886.
ID. *Weitere Bemerkungen über Localisation u. s. w.* Beiträge z. klin. Chir., 1895, Bd. 43.
ID. *Z. cranio-cerebralen Topographie.* Beitr. z. klin. Chir., 1898, Bd. 22.
ID. *Die Technik der Trepanation.* Im HANDBUCH VON BERGMANN BRUNS.
KUSNIETZOW. Arch. f. klin. Chir., 1909, Bd. 90.
KÜTTUER. *Die Verletzungen der intracraniellen Gefässe.* Handbuch. v. BERGMANN-BRUNS, 1912, 4 Aufl., Bd. 1, S. 209.
LEDDERHOSE. *Ueber collaterale Hemiplegie.* Arch. f. klin. Chir., 1896, Bd. 51.
ID. Abhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir., 1895.
LINDENER. *Zur Diagnose epiduraler Hämatome.* Münch. med. Woch., 1907, Bd. 52.
LINDSTROEM. *Hildebrand's* Iahresberichte, 1909, S. 382.
V. MONAKOW. Die Gehirnpathologie, 1905.
ID. *Ergebnisse d. Physiologie.*
MEYER A. W. Mittheilungen a d. Grenzgebieten d. Mediz. u. Chirurgie, Bd. 23, H. 5.
MÜHSAM. Centralblatt f. Chir., 1908, n. 9.
MÜLLER. *Zur Casuistik der Schädelverletzungen u. s. w. Dissertation.* Kiel, 1902.
NUNBERG. Beiträge z. klin. der epid. Hämatome v. Langenbeck., Bd. CII, neft. III.
OPPENHEIM. *Ueber die durch Fehldiagnosen bedingten Misserfolge der Hirnchirurgie.* Berlin. klin. Woch., 1897.
PAGENSTECKER. *Experimente und Studien über Gehirndruck.* Heidelberg, 1871.
PAYR. Deutsch. med. Woch., 1910, S. 1019.
ID. *Zur Technik der Hirnpunction.* Centralblatt f. Chir., 1913, H. 11. S. 386.
PRESCOTT HEWET. Medic. Times, 1855.
RANSOHOFF. *Ruptur der Art. meningea media u. s. w.* Arch. f. klin. Chir., 1891, Bd. 42.
RAUBER-KOPSCH. *Lehrbuch der Anat.* 3 Aufl. Abth. 5, S. 599 e 636.
RIEKMANN. Lancet, 1880, vol. II, n. 21.
SCAACK. Brun's Beiträge, 1910, Bd. 69.
SCHLOFFER. *Zur Casuistik der Schädel und Gehirn verletzungen.* Beitr. z. klin. Chir., 1898.
SCHULTEN. Arch. f. klin. Chir., 1895, Bd. 32, S. 759.
SOMMER. *Ein Beiträge z. kasuistik der Meningeal blutungen.* Beitr. z. klin. Chir., 1906, Bd. 50, H. 2.
STRAUSS. Beiträge z. klin. Chir., 1912, Bd. 77, H. 2.
STRÜMPELL. Specielle Pathologie u. Therapie, 1907, Bd. 2.
WAGNER. *Die Behandlung. der complicirten Schädelfracturen.* Volkmann's Sammlung klin. Vortr., 1886, S. 271-272.
ID. *Die temporäre Schävelresection u. s. w.* Centralblatt f. Chirurgie, 1889.
ID. *2 Fälle von Hämatom der Dura mater u. s. w.* Berlin. klin. Wochenschr., 1895, H. 17.
WIEMANN. *Mittheilungen einiger. Fälle von Meningealblutungen u. s. w.* Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1900, Bd. 56.
WIESMANN. *Ueber die madernen Indicationen zur Trepanation u. s. w.* Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1884, Bd. 21 e 22.
ID. *Die Verletzungen der intracraniellen Gefässe.* Handb. v. Bergmann. Bruns 1907, 3 Aufl., 5, 216.
VILLIGER. *Gehirn und Rucknmark.* Leipzig, 1905.

III.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretta dal Prof. R. ALESSANDRI

La ricostruzione chirurgica degli strati anatomici cranio-cerebrali, ecc.

Prof. Dott. GIORGIO GIORGI

(*Continuazione*, vedi fasc. 9).

PARTE II.

GLI INTERVENTI DIRETTI AD ALLONTANARE LE CAUSE DELLA SINDROME - GLI INTERVENTI DIRETTI AD ALLONTANARE LE CAUSE ED A RIPARARE LE LESIONI DEGLI STRATI ANATOMICI CRANIO CEREBRALI - LE OPERAZIONI DEL PRIMO GRUPPO - LE OPERAZIONI DEL SECONDO GRUPPO.

Il prodursi della sindrome jacksoniana dopo lesioni traumatiche cranio cerebrali ed eventuali loro complicazioni, interessanti direttamente od indirettamente la zona motoria, per le relazioni tra cause ed effetto, occupa da molti anni l'attività dei chirurgi.

Hanno rivolto dapprima i loro sforzi alla estirpazione delle cause anatomo patologiche; poi allo scopo di render l'operazione più efficace, v'hanno aggiunto la determinazione esatta delle zone corticali direttamente interessate.

Recentemente l'intervento si è fatto più complesso e più completo; alla estirpazione delle cause di lesione di precise zone corticali, s'è aggiunta una speciale tecnica, intesa a diminuire, od evitare, la formazione o la riproduzione di cicatrici che, quasi sempre, scemavano, od annullavano, l'efficacia di ogni atto operativo.

La cura chirurgica, in genere, della Epilessia Jacksoniana, comprende complessi di atti operativi a differenti scopi, e che si eseguono sulla parete cranica, sugli involucri meningei, sulla sostanza cerebrale.

In un *primo gruppo* possono raccogliersi le operazioni dirette ad allontanare dagli strati anatomici cranio cerebrali i corpi estranei, le alterazioni patologiche considerate causa della sindrome, ed inoltre le zone di corteccia cerebrale apparentemente integre, ma che corrispondono ai gruppi muscolari primitivamente attaccati dalle convulsioni.

E distinguiamo gli atti operativi nel modo seguente:

Operazioni dirette a togliere corpi estranei intracranici, situati fuori o dentro la sostanza cerebrale.

Operazioni dirette a togliere alterazioni patologiche del cranio, delle meningi, della corteccia cerebrale.

Operazioni dirette a togliere zone di corteccia cerebrale integra dopo determinazione anatomica.

Operazioni dirette a togliere zone di corteccia cerebrale integra dopo faradizzazione.

Questi interventi, considerati nella direttiva generale, *asportano* le cause determinanti la sindrome, senza preoccupazioni eccessive delle conseguenze anatomiche, ed anatomo-patologiche, che si determinano sul cranio, sulle meningi e sul cervello.

In un *secondo gruppo* si raccolgono i complessi di atti operativi che hanno, oltre che lo scopo di rimuover le cause determinanti le convulsioni, anche, e specialmente, quello di ristabilire nel cranio, meningi e corteccia cerebrale, la continuità e le condizioni anatomiche prossime al normale, evitando, per quanto possibile, la produzione, o la recidiva, delle alterazioni patologiche stimolanti la corteccia.

Le operazioni singole, alcune delle quali da poco tempo passate dal campo sperimentale a quello clinico, ed adoperate isolatamente per la parete cranica, o per la dura meninge, sono state felicemente completate, riunite e coordinate dagli studii, dalle esperienze e dalle applicazioni cliniche dell'Alessandri per la cura razionale della sindrome.

In una prima parte dell'intervento vengono rimosse le cause dirette delle convulsioni: corpi estranei intracranici, alterazioni patologiche della parete cranica, delle meningi e della corteccia, e zone corticali epilettogene.

In una seconda parte vengono riparate le perdite di sostanza patologicamente esistenti nei diversi strati cranio cerebrali, con le plastiche del cranio, le plastiche della dura meninge, e il trattamento delle perdite di sostanza cerebrale.

La distinzione in due parti è semplicemente schematica: è nell'accingersi alla estirpazione delle cause, che si possono già determinare i metodi che serviranno successivamente alla riparazione.

I risultati delle operazioni del primo gruppo, da ormai lunghi anni note e praticate, si deducono dalle statistiche dei diversi autori: consideriamo tali interventi come operazioni che *asportano*.

I risultati delle operazioni del secondo gruppo, sebbene recenti, sono assai importanti, e fanno sperare nella efficacia completa per l'indirizzo razionale dei metodi: consideriamo tali interventi come operazioni che *ricostruiscono*, essendone questo prevalentemente il fine.

I due gruppi di complessi operativi, contrassegnano due distinti periodi nell'evoluzione degli interventi per l'Epilessia jacksoniana.

Le operazioni craniche in genere.

I. — Accenni alle operazioni craniche del primo gruppo.

Gli atti operativi cranici del primo gruppo appartengono essenzialmente ai tipi della trapanazione e delle resezioni definitive o temporanee.

Col termine generico *trapanazione del cranio* va intesa, correntemente, la creazione nella parete cranica di una perdita di sostanza che ha per fine il trattamento di una lesione della parete stessa, od un intervento sugli organi contenuti nel cranio.

In realtà, il termine, si addirebbe a quella operazione che viene praticata con il trapano di Bichat, o le sue modificazioni, e che asporta un disco osseo

di dimensioni variabili. Le altre operazioni che in differenti modi sollevano un segmento osseo vanno indicate col nome di *Craniectomie* o, secondo Durante, più precisamente con quello di *Cranioresezioni*.

Queste poi sono distinte in *definitive*, allorchè la relativa porzione di parete cranica vien completamente asportata e la breccia creata resta priva del rivestimento osseo; e *temporanee* quando la relativa porzione di parete cranica viene rimossa, o sollevata, solo per il tempo occorrente all'atto operativo che aveva richiesta preliminarmente la craniectomia, e quindi vien riposta.

Cranioresezioni definitive. — Oltre alle asportazioni di dischi ossei di dimensioni varie che si eseguono col trapano ad albero, od alle perforazioni ancora più piccole che si ottengono con varii modelli di trefine, si praticano brecce ossee notevoli partendo da uno o più fori di trapanazione, o da una preesistente breccia cranica.

Il foro, od i fori iniziali, si praticano col trapano a corona, o col trapano a frese di Doyen, o col trapano ad albero di Hudson, o con il trapano di De Martel, o con il trapano elettrico di Albee. Lo stesso scopo si raggiunse con lo scalpello ed il martello e, meglio ancora, con la sgorbia ed il martello.

L'ingrandimento della breccia (il diametro varia da 5 mm. sino a 30-40 (Horsley)), vien eseguito in modo *progressivo e continuo* e in modo *non continuo*.

Nel primo caso possono adoperarsi le stesse corone di trapano, con applicazioni interferenti, in modo da delimitare ed isolare una zona ossea che viene asportata; od anche la perforazione iniziale viene allargata e prolungata nella direzione utile con le pinze osteotome ossivore.

Derivazione delle pinze osteotome fratturanti di Paré e di Lannelongue, differiscono da quelle per essere ossivore veramente: l'osso viene tagliato e non fratturato.

I modelli più noti ed utili sono quelli di Montenovesi, l'*emporte-pièce* di Doyen, la pinza di Dahlgreen, quella di De Quervain, e quella di Citelli. Possono essere adoperati allo stesso scopo lo scalpello leva di Padula, ed il craniotomo di Poirier.

L'ingrandimento non continuo, consiste essenzialmente in un certo numero, di perforazioni del tavolato cranico, i tratti intermedi delle quali vengono sezionati, determinando così un'ampia ed unica breccia.

La sezione dei tratti intermedi, oltre che dalle pinze ossivore ricordate, può esser fatta con la sega a cresta di gallo, con la sega a cursore di Doyen, con la sega a catena, con la sega lineare di Toison e col filo sega di Gigli.

Cranioresezioni temporanee. — Le temporanee aperture di breccie, nella parete ossea cranica, si realizzano con la formazione di lembi peduncolati di tessuti molli e di osso a tutto spessore, che, ad operazione compiuta, vengono riportati sulla breccia stessa, ristabilendo più o meno completamente, in uno o più tempi, la continuità.

Il principio, sul quale si basano tali processi, è quello che, un segmento d'osso staccato e poi riposto nella propria sede, può continuare a vivere e può saldarsi con le parti circostanti, purchè conservi una connessione col periostio e con le parti molli che lo ricoprono: l'applicazione pratica del principio è dovuta a Langenbeck (1859) che eseguì nell'uomo la resezione temporanea del

mascellare superiore, operazione già proposta e parzialmente eseguita da Huguier, Roux e Sedillot.

Wagner (1899) dopo che Durante (1884) aveva già ideato il suo metodo di cranioplastica a lembo cutaneo periosteo osseo (a bratte e discontinue) del quale parleremo diffusamente in seguito, ispirandosi a studii ed esperienze di Wolf e di Chalot, che aveva provato sul cadavere, applicò, anche all'uomo vivente, il suo processo di cranio-resezione temporanea. Il suo lembo è a forma di *omega*: le parti molli vengono incise sino al periostio, questo è diviso a sua volta parallelamente ai tegumenti, a circa 1 centim. più all'interno, rasentando cioè il margine del lembo cutaneo retratto. L'osso è sezionato a tutto spessore, ed obliquamente, con lo scalpello lungo tutta la convessità dell'omega; sulle branche orizzontali lo strumento traccia un solco profondo sino alla diploe; il ponte osseo rimasto in corrispondenza della base del lembo viene interrotto per osteotomia sottocutanea. Così il lembo osteoplastico può esser sollevato e rovesciato: perchè sia vitale basta al peduncolo una larghezza di 3 centim. e la sezione obliqua dell'osso impedisce, allorchè vien riportato sulla breccia, che affondi.

Lauenstein sopprime nel lembo ad omega le incisioni orizzontali della base, e frattura il ponte osseo del peduncolo invece di sezionarlo; modificazione accettata da Wagner. Anche Poirier (1889) consiglia di evitare le due incisioni orizzontali dell'omega, creando un peduncolo più largo, che assicuri la nutrizione del lembo in modo migliore.

Seydler, per evitare la possibilità, nel sollevamento del lembo osseo, di fratture a distanza del peduncolo, diminuisce la resistenza del ponte con un colpo di scalpello per lato, applicato per via sottocutanea.

Salzer (1889) pratica due fori nell'osso in corrispondenza della base del peduncolo, e con una sega a catena, introdotta attraverso a questi, ne ottiene la sezione.

Scafi esegue la mobilizzazione del lembo in due tempi: in primo tempo incide le parti molli e l'osso a tutto spessore, secondo una linea corrispondente alla base del futuro lembo, quindi sutura periostio e cute. In secondo tempo, quando la ferita operatoria è cicatrizzata, con una incisione curvilinea i cui estremi giungono a due centim. di distanza dalla linea cicatriziale: delimita il lembo, seziona le parti molli, e l'osso come nel metodo tipico di Wagner, e per via sottocutanea i due brevi ponti ossei ai due lati della cicatrice. Postempski e Tassi ricavarono ottimi risultati dalla mobilizzazione del lembo alla Scafi, che ha soltanto il torto di non poter esser adottata nei casi di urgenza.

Toison (1891) determina un lembo quadrangolare, incidendo le parti molli fino al periostio, e questo nel limite di retrazione. Crea quattro fori ai quattro angoli del lembo, per mezzo dello scalpello: previo distacco della dura, per ogni lato, introduce la sega a catena da un solco all'altro, sezionando l'osso a tutto spessore, eccetto che per il lato basale, sul quale la sezione si limita al tavolato interno, ed alla diploe, mentre l'esterno si frattura sollevando il lembo osseo.

Bruns pratica, come già Chalot, un lembo trapezoidale a peduncolo inferiore, esegue due fori di trapanazione negli angoli del lato maggiore, e seziona l'osso interposto con la sega e lo scalpello.

Chipault (1894) determina le modalità del suo lembo osteo-plastico, che chiama metodo di trapanazione bilineare con travata autoplastica intermedia. Il contorno ne è trapezoidale, con il peduncolo in basso: scollato il periostio pratica due fori agli angoli superiori, e da questi procede verso il basso sezionando i lati verticali, sia con applicazioni sub-entranti di trapano, sia con craniotomi. L'osso del lato superiore viene tagliato con la sgorbia e lo scalpello, quello del lato peduncolare con uno scalpello speciale, munito di due punte protettrici, una per il periostio, e l'altra per la dura. Il processo è lungo, traumatizzante, e crea perdite di sostanza.

Obalinski (1897) e Podrez (1899) adoperano per la sezione ossea del lembo la sega di Gigli, passata attraverso opportuni fori di trapanazione, distaccando e proteggendo la dura.

Sudeck (1900) propone la sezione ossea del lembo con speciali frese, di varie dimensioni, e mosse dall'elettricità. Il processo è rapido non traumatizzante, ma la linea di sezione ossea molto ampia.

Secchi, Zuccaro, Padula e Codivilla eseguono la sezione ossea del contorno del lembo mediante craniotomi speciali da loro ideati che agiscono per raschiamento: i singoli strumenti hanno il difetto di esser pericolosi per la dura.

Doyen migliora il metodo di Wagner, facilitandone le manualità operatorie con la creazione di speciale strumentario: In linea generale pratica tre fori di trapanazione: due all'estremità, uno all'apice del lembo, con frese sia a mano, sia elettriche, e seziona i tratti d'osso interposti con la sega fornita del suo porta sega a cursore. Rispetta due piccoli ponti ossei situati ai lati del lembo che vengono sezionati: il tavolato esterno con la sega circolare elettrica con dischi d'arresto, il tavolato interno con lo scalpello. Lo scalpello seziona anche il peduncolo.

La possibilità di dare al lembo la ampiezza richiesta dalle circostanze, sino ad una metà del cranio, la riduzione del trauma, la possibilità di ribattere lo sportello osseo in modo che non affondi, rendono la tecnica ed il processo estremamente utili e pratici.

Padula procura di rendere la craniectomia temporanea a tutto spessore sicura e semplice per strumentario, proponendo una serie di metodi:

I. la trapanazione in serie del lembo osseo, con la sezione dei ponti mediante coltello lenticolare, e frattura del peduncolo;

II. la trapanazione agli angoli di un lembo osseo trapezoidale, e la sezione dei tratti interposti con la sega a mano, o meccanica;

III. la speciale sezione sottocutanea del peduncolo di qualsiasi lembo osseo, mediante la sega a catena, sorretta e guidata da strumento particolare;

IV. le sezioni del lembo osseo da dentro in fuori, praticando fori di trapanazione ed introducendo la sega a catena da un foro all'altro.

Gigli per la sezione del lembo osseo fa passare il suo filo sega attraverso fori di trapanazione, e seziona solo parzialmente il peduncolo che frattura per il resto.

Roncali delimita un lembo trapezoidale: perfora l'osso con fori distanti due centimetri l'uno dall'altro, e dei tratti interposti seziona solamente il tavolato esterno e la diploe con una speciale sega, e l'interno con il suo cranioclaste a branche taglienti; frattura il peduncolo.

II. Accenni alle operazioni craniche del secondo gruppo.

Le operazioni di riparazione delle perdite di sostanza dei diversi strati cranio cerebrali, consistono essenzialmente nelle plastiche del cranio, plastiche della dura meninge, trattamento delle lesioni corticali.

Le plastiche del cranio. — L'importanza della plastica cranica nei casi di breccie da traumi di qualunque origine, con conseguente sindrome jacksoniana, è assai grande, e spiega come numerosi e varii siano i processi diretti allo scopo.

Dal punto di vista clinico hanno interesse le plastiche nelle quali il materiale appartiene alla stessa specie dell'individuo malato, e può esser prelevato dallo stesso individuo (autoplastica) e da individuo della stessa specie (omoplastica).

Nelle plastiche di uso più corrente e generalizzato si comprendono i *reimpianti* ed i *trapianti*.

Reimpianti. Consistono nella riposizione in primo, o secondo tempo, dei frammenti ossei liberi derivati dalla formazione della breccia ossea.

La riposizione può essere *immediata*: ed eseguita coi dischi ossei di trapanazione (Wolf, Spitzka, Enrique de Areilza, Kuster, Jaboulay, Weir), ovvero con dischi e scheggie ossee (Keen), o con dischi ossei di trapanazione ai quali vien conservato il periostio (Caselli), od anche con dischi ossei e periostio, ma rovesciati in modo che il periostio corrisponda alla superficie cerebrale (Sacchi). La riposizione può esser eseguita dopo tempo o come si dice *secondaria*.

I frammenti ossei vengono reimpiantati dopo 2 o 4 giorni (Bunge e Stieda), o dopo esser stati conservati in liquidi antisettici ed asettici (Kayser, Brewit, Schaak). I frammenti ed i dischi ossei dei reimpianti vengono in progresso di tempo riassorbiti: prima però servono di stimolo e guida alla neoproduzione d'osso dai margini della breccia e dai connettivi circostanti (Barth, Biagi, Baggio).

Trapianti autoplastici. Possono essere di varia specie:

1° *Ossei ed osteo-periostali*: I frammenti sono distaccati, sotto periostalmente, dal tavolato esterno cranico circostante (Brentano, Franke, Stienda); sono applicati capovolti con la superficie esterna a contatto con la dura (Hofmann). Ovvero i frammenti ossei od osteo-periostei sono presi dalla tibia o da altre ossa (Seidel, Nicoladoni); ed applicati rovesciati (Stieda, Haterern, Easttessuto muscolare (Leclerc), o una sezione ossea del tavolato cranico esterno (Lexer), o una piastra tibiale con periostio ed aponeurosi (Langemak), o pezzi di scapola a tutto spessore con rivestimento periostale da ambo i lati (Roïke), o frammenti di coste (Lotheisen, Kappis), o di sterno (Müller).

Sono stati prelevati lembi osteo-periostei dalla tibia e trasportati sulla breccia cranica (Tanton, Delagenière; il primo autore li ha presi dal cranio); od anche applicati capovolti col periostio verso la superficie cerebrale (Villandre). È stata eseguita una sezione tangenziale del tavolato esterno cranico sino alla diploe: ed è stato introdotto il frammento nella breccia cranica col periostio in posizione normale (Rukl).

2° *Cartilagini*. Sono stati utilizzati per la plastica cranica frammenti di cartilagine presi dall'arto inferiore (Sacchi), o di cartilagini costali dapprima impiantati nelle parti molli del cranio, in prossimità della breccia, e poi spo-

stati su questa per scivolamento (Lotheisen); ovvero lembi, lamelle, frammenti cartilaginei, coperti da un solo lato di pericondrio, rivolgendo questo verso la superficie cerebrale (Morestin).

I frammenti cartilaginei sono stati adoperati unici e tagliati a turacciolo (Gosset, Auvray), o à becco di clarino per insinuarli tra cranio e dura (Villandre), ovvero multipli e piccoli per modellarli sul cervello (Martel). I pezzi e frammenti cartilaginei si agglomerano ed aderiscono per mezzo di tessuto fibroso: la esperienza e l'osservazione clinica hanno dimostrato che le guarigioni possono esser definite e complete, purchè si evitino manovre complesse, emorragie, e risvegli settici.

Plastiche a lembo peduncolato. — Prescindendo dai lembi a spessore totale, che costituiscono, più che operazioni di plastica, le operazioni di craniectomia temporanea, le autoplastiche a lembo peduncolato lo presentano costituito a spessore parziale e vario: o cutaneo-osteo-periostale, od osteo-periostale solamente.

1° *Lembo peduncolato cutaneo osteo-periostale.* — Durante, nel 1884, concepì ed eseguì per primo nell'uomo la sua cranioplastica a lembo: Distinta in tre tempi, consta: della incisione del lembo dei tessuti molli, periostio compreso, a doppio T od a ferro di cavallo; della sezione tangenziale discontinua, con lo scalpello di Mac-Ewen, del tavolato esterno cranico, lasciando laminette ossee aderenti al periostio del lembo, e sollevando questo man mano che dalla periferia si procede verso la base, sino a rovesciarlo completamente; della sezione delle pareti ossee; e della apertura della cavità cranica. Terminata l'operazione, il lembo osteoplastico viene abbassato a ricoprir la breccia e suturato.

Le lamelle ossee del lembo così formato cadrebbero presto in necrosi; mentre vengono riassorbite, stimolano e servono di guida alla osteogenesi tanto del periostio, che della dura.

Durante ha praticato sempre con questo metodo le craniectomie ottenendone ottimi risultati.

Il lembo di Müller (1890) è concepito in modo un po' diverso: l'autore solleva tangenzialmente, dalla superficie esterna cranica, una unica e grande lamina ossea, che lascia aderente al lembo dei tessuti molli.

König, pure nel 1890, forma invece due lembi: uno costituito dai tessuti molli che ricoprono la breccia ossea, l'altro osteoplastico alla Müller, tagliato lateralmente al primo. Il lembo osteoplastico va a ricoprir la breccia ossea da riparare, il lembo cutaneo è spostato sul punto dal quale è stato ricavato l'osteoplastico.

Il metodo, che va col nome di König-Müller, è ottimo per piccole, poco pratico per grandi brecce, data la difficoltà di ricavar una lamina ossea unica. Varianti al metodo König-Müller furono apportate da Nicoladoni con la incisione del contorno della lamina ossea cranica mediante scalpello, e sezione con una sega sottile, e da Wolff con lo sdoppiamento del lembo in due parti: una osteoperiostale che va a chiuder la breccia, e l'altra cutanea che rimane al posto primitivo.

I metodi accennati sono diretti ad operare su tavolato cranico integro, allo scopo di non far residuare perdite di sostanza ossea dopo l'operazione. Con lievi varianti si possono applicare e riparare brecce ossee già esistenti:

così Leotta trae il lembo osteoplastico di Durante dalla prossimità della breccia ossea, e lo fa passare per scorrimento e trazione su questa. Quando l'ampiezza della breccia da ricolmare non è considerevole, utilizza un unico lembo rettangolare o ad U; se invece la breccia è più ampia, preferisce due lembi tagliati uno per lato alla breccia stessa: prima asporta con una incisione quadrata o rettangolare i tegumenti sovrastanti alla perdita di sostanza, poi con quattro incisioni, due per lato alla breccia, delimita due opposti lembi cutaneo-osteo-periostei che solleva, dall'apice verso la base, con la tecnica di Durante; i due lembi, terminati, son trasportati per scorrimento e trazione sulla breccia ossea, suturandoli con una linea di riunione ad H. L'applicazione clinica del metodo ha dato risultati soddisfacenti.

Cazin incide il contorno di un lembo di tessuti molli, periostio incluso: indi scoperta per un tratto la superficie ossea cranica, segna con fori di trapano, penetrando sino alla diploe, il contorno del tratto osseo da prelevare. Con lo scalpello riunisce, sezionando i ponti ossei, i fori di trapanazione, e, solleva la lamina di tavolato esterno che rimane aderente al periostio.

Il lembo cutaneo-osteo-periosteo viene applicato sulla breccia ossea e suturato ai margini della ferita delle parti molli; la sezione della diploe si ricopre con cuoio capelluto delle regioni circostanti, scollato e stirato per quanto è necessario: i risultati clinici del metodo sono stati ottimi.

2° *Lembo peduncolato osteo-periostale e periostale.* — Un lembo periostale al quale son lasciate aderenti squamette ossee, rovesciato con il periostio verso la superficie cerebrale viene adoperato da Hoffmann (1892). Anche Von Hacker rovescia il lembo di periostio solo, o di periostio e di lamina ossea del tavolato cranico esterno, col periostio verso la superficie cerebrale (1892): Garrè, Braman, Lisenko adoprano lo stesso metodo (1895) prima della sua pubblicazione. Beck (1906) in un caso, favorito dalla posizione della breccia ossea, prepara dalla regione sottostante il muscolo temporale col periostio aderente: e rovescia il lembo così formato sulla breccia, col muscolo verso la superficie cerebrale.

Righetti (1912) solleva il lembo cutaneo muscolare, ed incide il periostio ad U, in modo che le due branche orizzontali della incisione siano rivolte verso la breccia ossea, o terminino a circa un centimentro dal margine di questa. Il lembo periostale si distacca sino a tale distanza, sezionando con lo scalpello squame ossee, estese e molto ravvicinate, dal tavolato cranico esterno; queste gli rimangono aderenti in modo da farlo sembrare come provvisto di una unica e grande squama. Il lembo vien quindi ribattuto sulla breccia sezionando o fratturando la sua parte ossea; e vien fissato, con il periostio verso la superficie cerebrale, al rivestimento periostale circostante, mediante qualche punto di sutura: lo ricopre il lembo cutaneo-muscolare.

L'autore consiglia, se la perdita di sostanza da riparare è eccezionalmente vasta, di scolpire, da un lato e dall'altro di essa, due di tali lembi, e di ribattere uno sull'altro: afferma che il processo a grosse squame ossee, è capace di chiuder la breccia con uno strato di osso compatto e resistente di nuova formazione.

Solieri, adoperato in pratica il lembo di Righetti, che considera come una derivazione di quello di Von Hacker, pur riconoscendone la utilità, perchè evita

compressioni, aderenze e lesioni della sostanza cerebrale, perchè dà origine ad una lamina ossea diretta verso i tegumenti in modo da lasciar una certa libertà di espansione al cervello, non crede che se ne possa generalizzare l'applicazione, ad esempio, nelle ernie cerebrali.

Alessandri e Zapelloni ne hanno invero ottenuti brillanti risultati.

Alessandri non giudica necessaria la sutura del lembo al periostio: dopo averlo rovesciato sulla breccia, vi ribatte sopra le parti molli, e mentre esegue una leggera compressione in corrispondenza della breccia per impedire lo spostamento del lembo, opera la sutura della parte cutaneo-muscolare: stabilisce inoltre di applicare al metodo, essendo Durante il primo ideatore del lembo osteoplastico a sezione ossea tangenziale discontinua, il nome di Durante-Righetti.

Le operazioni sulle meningi. — *Plastiche durali.* — Hanno per intendimento immediato la riparazione delle perdite di sostanza della dura, e per scopo successivo, considerando che ogni materiale interposto determina aderenza tra la superficie del cervello e corpo trapiantato, anche se le superfici sono integre, e non presentano alterazioni, la formazione di cicatrici tali da non costituire stimolo per la corteccia stessa.

Prescindendo dalle *alloplastiche* con materiale organico (pellicola d'uovo, Freeman — vena cava inferiore di vitello, Unger e Bettmann — sottile membrana di intestino di montone Hanel), o con materiale inorganico (foglie l'oro Wolsey, Parker, Harris; foglie d'argento Harris, Prime; foglie di platino McCosh; lamina di gomma Abbe, Tarris McCosh), e dalle *eteroplastiche* (innesto di vaginale del testicolo dell'uomo sulla dura del cane di Lexer e Smirnoff; innesto di lembi di sacco erniario dell'uomo sulla dura del cane o del coniglio di Finisterer e Simeoni), allo studio clinico nostro interessano le *omoioplastiche*, e specialmente le autoplastiche della dura meninge.

Le autoplastiche durali vengono eseguite mediante lembi di differente struttura:

1° *Con lembi di periostio liberi od associati all'osso*: Sacchi, il primo che abbia studiato sperimentalmente la questione, osserva nel 1893 che, reimpiantando i dischi di trapanazione col periostio all'interno, a diretto contatto con la corteccia cerebrale, questo ripara le perdite durali ed impedisce che si formino aderenze; Von Hacker (1903) adopera il suo lembo osteo-periosteo rovesciato per le plastiche del cranio e della dura madre.

Righetti (1909) studia sperimentalmente l'efficacia riparatrice, per le perdite di sostanza durali, dei suoi lembi osteo-periostei a sezione tangenziale discontinua, rovesciati sulle breccie craniche, col periostio a contatto dei margini delle perdite durali.

Von Saar (1910) distacca dalle ossa craniche circostanti lembi peduncolati di periostio, che immette nelle breccie.

2° *Con lembi aponeurotici*: Beck (1906), favorito dalla topografia della lesione, taglia un lembo peduncolato dall'aponeurosi e dal muscolo temporale, insieme al periostio corrispondente, e lo rovescia sulla perdita durale con ottimo successo.

Körte per il primo, nel 1910, trapianta nell'uomo un lembo libero di fascia lata, e Payr, Lucas (1911), Luxembourg, Klapp, von Haberer, Tilmann,

Mauclaire (1912) seguono il suo esempio nella pratica chirurgica. Alessandri è stato il primo in Italia ad applicare in una serie di casi clinici, già dal 1912, con felici risultati, i trapianti aponeurotici per plastica durale.

Intorno all'evoluzione ulteriore ed agli effetti di tali lembi abbiamo ormai una lunga serie di ricerche sperimentali del Kirschner (1909, 1910), del von Saar (1910), del Rehberg, del Davis (1911), del Denk (1912), dello Zapelloni (1912), del Chiari (1913), dello Smirnoff (1913), del Kleinschmidt (1914), del Greggio (1914, 1917), del Levis (1917), ecc.

Lo Zapelloni fu uno dei primi a sostenere che gli innesti liberi fasciali, se in terreno asettico, mantengono la loro vitalità, almeno per quanto riguarda il loro tessuto proprio (fatto non dimostrabile per il connettivo lasso che unisce i varî sistemi delle fibre aponevrotiche e porta loro i vasi). Tale opinione, opposta a quella che precedentemente avevano emessa il Nassetti, il Nicoletti, il Denk, il Sumita, lo Smirnoff, l'Allison e il Brooks, ecc., si accorda con i risultati delle ricerche del Kirschner, del Valentin, del Chiari, del Greggio, ed è ora accolta dai più (Kleinschmidt, Goldmann, Rehn, Kolvuecke, Kornero, Nenhof, ecc.). Inoltre lo Zapelloni, cimentando nello stesso tempo come lembi plastici per breccie meningee anche il tessuto adiposo (sottocutaneo e omento) e il peritoneo parietale, riconobbe che a questi è molto preferibile il tessuto fasciale per la sua facile reperibilità, per il nessun danno che segue al suo prelevamento, per la resistenza alle azioni meccaniche e biologiche (pressioni, stiramenti, citofermenti, fagocitosi, invasione connettivale); per la forma laminare o facilmente riducibile in lamine, per la minima reazione che desta nei tessuti vicini, per la proprietà di non aderire alla superficie dell'encefalo, e di aderire invece saldamente ai margini della breccia ossea e meningea, per la proprietà infine di non ostacolare eventuali ulteriori interventi operativi.

Minore importanza hanno i tentativi eseguiti con trapianti di altri tessuti. Qualche buon successo clinico è stato ottenuto con l'applicazione di lembi di tessuto sottocutaneo sulle perdite di sostanza durali: il metodo è caldeggiato da Rehn (1912), da E. e K. Lexer, da Blanel, da Payr, da Witzel, da Eisleb, da Murphy, da Douglas e da Pennisi, che si valse del tessuto adiposo.

Questi infatti ha, sperimentalmente, eseguito riparazioni di perdite di sostanza della dura meninge con tessuto adiposo prelevato dal sottocutaneo dello stesso animale (cani).

Ha trovato che, dopo un periodo di circa un anno, i lembi trapiantati si mantengono: in parte costituiti da tessuto connettivale lasso o fibroso, contenente zone di tessuto adiposo più o meno sviluppate secondo i casi. In alcuni, tutto il lembo è costituito di tessuto adiposo di aspetto normale che sembra rigenerato. In ogni modo i lembi si mantengono sotto forma di tessuto soffice, senza alcuna aderenza con la superficie encefalica se illesa, e, se è lesa, si producono solo delle esili aderenze lasse e filiformi ed assolutamente circoscritte.

Gli stessi buoni risultati ha avuto colmando con tessuto adiposo perdite di sostanza duro-cerebrali: la sovrapposizione dell'osso non modifica in alcun modo il comportamento riguardo alle aderenze ed alla costituzione istologica dei lembi.

Altri hanno proposto lembi di peritoneo parietale (Kolaczk e Perthes): e più precisamente lembi di sacco erniario alla Foramitti (induriti in forma-

lina al 5-10 %, lavati, sterilizzati con la ebullizione e conservati in alcool a 90°). Tale lembo alla Foramitti vien adoperato con successo 4 volte sull'uomo da Finsterer, Von Saar e Fischer. Lukshe e Kostic adoperano materiale fresco.

Una speciale tecnica di riparazione delle perdite di sostanza durali è stata adoperata dal Recalde; in realtà trattasi di una protesi temporanea: egli eseguisce la sutura incrociata, a distanza, dei margini della breccia, con fili di catgut: questi stimolano la ricostituzione della continuità della dura per mezzo di connettivo fascicolato. Le conseguenti aderenze sono quasi nulle.

Le operazioni sul cervello. — *Incisione ed asportazione della corteccia cerebrale non alterata macroscopicamente.* — La maggior difficoltà nella estirpazione della corteccia cerebrale a piccoli territorii, o zone, deriva dalla emorragia che è eminentemente venosa.

Ad evitar questa è consigliata da Krause la legatura in doppio dei vasi piali che attraversano il campo: dapprima alla periferia del territorio indicato si legano i vasi efferenti importanti, poi al centro si dispone una seconda serie di allacciature, alle quali si lasciano lunghi fili per servire da presa. Si sezionano i vasi tra le due legature, indi si inizia una delicata trazione sui fili delle allacciature centrali.

La pia è sollevata: è incisa col coltello per tutta l'estensione della zona corticale da escidere, e distaccata per via ottusa dalla superficie corticale. Rimangono così due piccoli lembi di pia meninge scollati e sollevati: al disotto la zona di corteccia che si deve estirpare. Si circoscrive tale zona col coltello, e si escide sino alla sostanza bianca, cioè a dire per una profondità di 8-10 millimetri. L'emorragia, di origine cerebrale, si arresta in gran parte con la compressione: se non si ottiene l'emostasi, si può legare il vaso passando filo sottile con un ago. Riportati i lembi di pia sulla zona di estirpazione, si comprimono per breve tempo: indi si ribatte e sutura il lembo durale.

Tale atto operativo, che si intitola col nome di Horsley, oltre che condurre alla escissione del centro convulsivo corticale determinato anatomicamente, ed alla possibilità di guarigione della epilessia jacksoniana, non costituisce alcun pericolo.

Per la formazione di conseguente cicatrice corticale nel campo della escissione, causa di successivi attacchi consulsivi, lo stesso Krause afferma, in contraddizione alle esperienze di Hitzig, dimostranti crisi convulsive recidivanti successive ad eccitazioni elettriche corticali troppo forti, ad escissioni della sostanza corticale motoria con conseguente formazione di cicatrice, che l'effetto della cicatrice come fattore di recidiva non è costante.

Che ciò sia vero è dimostrato dalle osservazioni cliniche del Krause stesso: non solamente l'estirpazione del centro corticale convulsivante alla Horsley induce la guarigione seguita per anni, ma in alcuni casi (Krause: osservazioni 1-8, 1-15) influenza favorevolmente, o guarisce, le epilessie jacksoniane a focolaio localizzato profondamente. Nelle guarigioni, conclude l'autore, bisogna ammettere che la cicatrice asettica post-operatoria non eserciti l'irritazione, causa di crisi.

Gli studii sperimentali e clinici dell'Alessandri hanno confermato ciò che il citato autore intuiva dalla osservazione clinica: come vedremo in appresso, la questione dello stimolo corticale si può, in questi casi, ridurre a cicatrici

traenti e cicatrici non traenti. Le cicatrici corticali asettiche, d'orgine operatoria, come quelle ottenute da Horsley, da Krause, da Alessandri, non sono in genere nè traenti nè stimolanti. Forse, per la struttura istologica intima delle cicatrici stesse, si può pensare che nelle cicatrici corticali non traenti nè stimolanti predomini la glia, ed in quelle traenti e stimolanti predomini il connettivo, come conseguenza di processi settici e di estese demolizioni.

Asportazione delle formazioni patologiche della corteccia cerebrale. — Le cicatrici che trasformano l'aracnoide, la pia madre, e la corticale, in uno strato cicatriziale unico ed inseparabile, si escidono con lo stesso metodo adoperato per la estirpazione di zone di corteccia, cioè con la allacciatura e trazione seriale dei vasi periferici; v'è da notare che le allacciature saranno poco numerose, data la scarsezza dei vasi nelle cicatrici.

Le formazioni patologiche sottocorticali necessitano la incisione della corteccia cerebrale, operazione delicata e che va fatta con grande cautela, giacchè ne deriva distruzione di numerosi elementi nervosi con conseguenti paralisi. Regole esatte per eseguire tali incisioni corticali non possono, secondo Krause, per ora esser date: forse in avvenire il percorso delle fibre fornirà i punti di ritrovo più importanti per procedere col minor danno nella operazione.

Le formazioni patologiche localizzate nella profondità di un solco importante, siano esse superficiali o sottocorticali, vanno aggredite nel modo seguente: dopo la consueta doppia allacciatura dei vasi venosi, si incide il rivestimento aracnoideo nella direzione del solco, indi si divaricano le circonvoluzioni limitanti con uno strumento smusso, per aggredire nella profondità, così resa accessibile, la corteccia cerebrale e la produzione patologica. Gli ascessi cerebrali, superficiali o profondi, si incidono, dopo puntura esplorativa, proteggendo accuratamente lo spazio sottodurale per tutto il campo operatorio, con striscie di garza al vioformio, che è facilmente sterilizzabile. Krause consiglia di eseguire preventivamente un lembo durale.

La cavità ascessuale viene drenata evitando di raschiarne le pareti.

Le cisti cerebrali a pareti connettivali non riescono a guarire con la semplice puntura ed aspirazione: le pareti, specialmente se ispessite ed infiltrate, rimangono rigide ed impediscono l'obliterazione della cavità. È indicata la escissione della cisti ed il drenaggio, o tamponamento, per far retrarre la parete ed obliterare la cavità.

In alcuni casi la cisti può essere enucleata. Le formazioni cistiche di origine traumatica, anche se sfornite di parete propria, e limitate da sostanza cerebrale, vanno trattate ugualmente. Le cavità residuali ad enucleazioni di cisti cerebrali, e ad asportazioni di nuclei cicatriziali, diminuiscono rapidamente, tanto da non lasciar che una depressione della superficie cerebrale.

Arrestata l'emorragia, derivata dalle pareti, mediante tamponamento o allacciature, sulle perdite di sostanza non eccessivamente profonde, si può ribattere il lembo durale, tenendolo applicato per qualche tempo sulla ferita cerebrale, finchè v'aderisca. Ed al disopra si sutura il lembo di trapanazione.

Nel caso di perdite di sostanza cerebrale più profonde, è indicato lo zaffamento dello spazio tra vitrea e lembo durale applicato a tappezzar la cavità cerebrale: ciò perchè il corpo estraneo, a diretto contatto, non irriti e determini reazione sulle pareti cerebrali. Per le perdite di sostanza cerebrale, non eccessivamente vaste, allo scopo di evitare lo zaffamento, e le inevitabili aderenze con le parti molli sovrastanti, l'Alessandri, in seguito a studi esperi-

mentali eseguiti sulle scimmie, ha applicato, anche all'uomo, il mezzo di riempire le lacune con pezzi di tessuto muscolare preso sullo stesso individuo.

Le cisti aracnoidee si aprono largamente, si svuotano e se ne asporta la parete anteriore. Ciò è sufficiente, essendo la parete posteriore cistica data dalla pia madre che tappezza la corteccia cerebrale, sia la cisti d'origine infiammatoria o traumatica.

Asportazione di zone di corteccia cerebrale integra dopo faradizzazione. — Ha particolari caratteristici la sola tecnica della faradizzazione corticale, giacchè la asportazione delle zone di corteccia così determinate avviene con le modalità già descritte.

Per quanto ampia sia la breccia praticata nella parete ossea, il riconoscimento delle diverse zone della superficie cerebrale è difficile: aperta la dura il rivestimento delle pie meningi impedisce che appaiano nettamente solchi e circonvoluzioni cerebrali.

D'altra parte il distacco delle pie meningi, per procedere al riconoscimento topografico corticale, va assolutamente proscritto, a causa delle necrosi che ne derivano negli strati cellulari superficiali corticali. Ne segue che, nell'uomo, non si possono riconoscere i solchi, e porre in rapporto a questi le circonvoluzioni. Il tragitto dei vasi, specialmente venosi, può fornire qualche riferimento; ma decorso, importanza, e volume vasali, sono caratteri non costanti e poco sicuri: l'esame faradico della corteccia cerebrale ripara a queste difficoltà, determinando i centri corrispondenti ai territorii primitivamente convulsivati.

Krause considera il metodo indispensabile negli atti operativi che si propongono di estirpare i centri corticali stessi: e detta qualche norma pratica per la tecnica. Prima di tutto consiglia di eliminare ogni causa di resistenza: nel caso che esista edema dell'aracnoide, ricorre alla puntura dello spazio sotto aracnoideo, in regioni declivi, possibilmente lontano dal punto d'applicazione della faradizzazione, e senza ledere nè vasi nè pia madre.

Gli ispessimenti biancastri dell'aracnoide lungo i vasi, esito di flogosi croniche delle meningi, rendono incerto l'esito della operazione.

Indica inoltre una narcosi lieve superficiale, giacchè da quella profonda deriva paralisi della corteccia, e la stimolazione faradica risulta inefficace.

L'autore adopera un carrello di Hirschmann alimentato da un accumulatore a 2 volts di tensione, con un interruttore di Wagner, modificato da Meyer, e preferisce, secondo le ricerche di Sherrington, l'eccitazione unipolare, che dà più delicate localizzazioni della bipolare. L'intensità della corrente indotta dall'apparecchio di Hirschmann è sufficiente allorchè la bobina secondaria ricopre per un buon terzo la bobina primaria: per circa 60 millimetri di graduazione. L'elettrode, per l'applicazione diretta della stimolazione elettrica sulla corteccia, ha forma di uno stilo metallico terminato da una sferula di platino, fornito all'altro estremo di un serrafili, e munito di una impugnatura isolante di gomma e di ebanite.

La corrente dell'altro polo è condotta in un punto qualunque del tronco e degli arti per mezzo di un elettrode a placca di 70 centimetri quadrati, imbevuto di soluzione alcalina.

È utilizzabile, per atti operativi, lo strumentario adoperato dal Baglioni nelle ricerche di fisiologia sperimentale. Il generatore della corrente faradica

è un induttore di Dubois-Reymond: e l'elettrode consiste in un tubo di vetro affilato ad una estremità, e chiuso dall'altra con un turacciolo di gomma, attraverso al quale passa un ago di platino, fornito all'estremo esterno di un serrafil. Il tubo contiene, per due terzi, soluzione fisiologica che affiora ad un estremo l'ago di platino, e che bagna all'altro estremo uno stuello che esce dalla porzione affilata del tubo: lo stuello, mantenuto così costantemente umido, è ottimo trasmettitore della corrente.

Negro, nel dubbio che la escissione di parte della corteccia cerebrale produca, come effetto immediato, una paralisi permanente nei muscoli da essa dipendenti, e, considerando che l'atto operativo con un tagliente non può asportare in modo ben circoscritto la porzione di corteccia ammalata, ha immaginato un processo che limita il più possibile la distruzione della corteccia, tanto nel senso della superficie, che in quello della profondità, e che esclude gli altri svantaggi dei metodi ordinarii di escissione: e specialmente le emorragie.

Tale metodo consiste nella elettrolisi della corteccia cerebrale.

La tecnica dell'autore procede così: messa a nudo la superficie delle circonvoluzioni motrici, nel distretto che si suppone alterato, si delimita esattamente con correnti faradiche, applicate per mezzo di un opportuno eccitatore sulla corteccia, il centro che governa i movimenti dei muscoli dai quali hanno punto di partenza le convulsioni durante gli accessi. Determinato il punto da trattare con l'elettrolisi, si applica sullo sterno del paziente il polo positivo di una batteria galvanica, a larga placca metallica, rivestita di flanella ed imbevuta di acqua a 40 C., mentre si chiude il circuito col polo negativo formato da un filo di platino che si fa appoggiare sulla sostanza corticale da distruggere, ed eventualmente si approfonda più o meno, a seconda dei casi, nella medesima.

Il filo di platino che funge da polo elettrizzatore (negativo), deve esser fissato ad un apposito porta ago che funge da intercettore; per evitare il pericolo che, nel corso dell'atto operativo, avvengano sbalzi nella intensità della corrente, sono necessari un galvanometro, ed un reostato col quale sia permesso aumentare o diminuire, per gradazioni minime, la intensità della corrente.

Il galvanometro va intercalato nel circuito principale; il reostato, se ha una scala di resistenza da 0 a 5000-6000 unità ohms, va intercalato nel circuito derivato.

Mentre la punta dell'elettrolizzatore è applicata sulla superficie del cervello, viene gradatamente aumentata la resistenza del reostato da 0 in su, finchè l'ago del galvanometro non segna oltre 1 milli-ampère e mezzo. Questa intensità, è sufficiente per provocare la elettrolisi della porzione di corteccia, immediatamente sottoposta alla punta del filo di platino, in capo a 15 secondi o poco più.

Infatti, appena il circuito della corrente è chiuso, si notano, nel punto di contatto dell'elettrolizzatore, svolgersi delle bollicine che vanno aumentando fino ad assumere l'aspetto di una leggera spuma biancastra: interrotto poi il passaggio della corrente, e ripulita con garza perfettamente asettica la superficie cerebrale, si osserva, nel punto elettrolizzato, una piccola escavazione, esattamente improntata alla forma dell'ago adoperato nella operazione.

Le successive prove fatte con l'eccitatore faradico sul centro motore, de-

vono fornire il criterio se la distruzione desiderata della corteccia, in corrispondenza di quel centro, è completa o no. Quando cioè dopo l'elettrolisi si dimostri inattiva la corrente indotta, che prima otteneva una reazione di movimento, non si avrà più ragione di procedere con la operazione elettrolitica: nel caso contrario, si estenderà l'intervento alle parti contigue, o più profonde, della corteccia.

A elettrolisi compiuta, per risparmiare eventuali eccitamenti troppo forti della sostanza nervosa, non si interromperà bruscamente il passaggio della corrente, ma si procederà a gradi, col sussidio del reostato.

Ulteriori osservazioni cliniche, istologiche, sperimentali, forse chiariranno se l'elettrolisi, oltre alla distruzione localizzata a punti molto circoscritti di corteccia, non possa esercitare anche una azione catalitica a distanza, e quindi modificatrice sull'intera area motrice corticale in modo da favorire, anche per quest'altra via, la cessazione dei fenomeni epilettiformi.

Estrazione dei corpi estranei intracerebrali. — I corpi estranei intracerebrali, come già è stato visto a proposito dei corpi estranei intracranici, sono per lo più rappresentati da: frammenti ossei derivati dalla frattura dei tavolati cranici e proiettati dal trauma nell'interno o spinti dal proiettile stesso: frammenti metallici, scheggie di proiettili d'artiglieria, proiettili di fucile e di mitragliatrice, pallette di shrapnell, pezzi di elmetto, punte e tratti di lame.

Per la posizione possono essere, come è già stato detto, superficiali o profondi, ed i profondi intra od extraventricolari; la loro presenza può esser ben tollerata, ovvero può dar luogo a disturbi sensitivi e motori, ovvero può esser punto di partenza di complicanze settiche, specie di ascessi cerebrali.

Confermata la presenza del corpo estraneo con l'esame radioscopico, preferibilmente con due lastre, una in proiezione laterale per la localizzazione topografica e l'altra in posizione frontale per la profondità, se ne può precisare la sede con maggior approssimazione tracciando, sul cranio del paziente, le linee di uno dei più pratici sistemi di topografia cranio cerebrale. Alle linee tracciate è riportata la posizione del corpo estraneo, determinata dalla radiografia.

Se non che, riferire le indicazioni radiografiche alle linee di un qualunque metodo di cranio-topografia, è praticamente poco facile, ed i risultati che se ne ricavano, son lungi dall'esser perfetti. Pensando alla possibilità di riunire i risultati radiografici a quelli cranio-topografici, in un solo procedimento di *radio-topografia cranica,* in seguito agli studi da me iniziati ed accennati nel 1909 nel trattato di Chirurgia del Durante e Leotta, ho costruito ed applicato al cranio dei pazienti, nel momento della prova radiografica, uno schermo di fili metallici intrecciato a maglie in modo da determinare piccoli quadratini di dimensioni costanti (1 centim.-2 centim.).

Nella radiografia frontale i quadratini danno la profondità del corpo estraneo; nella radiografia laterale applico al telaio sottili regoli metallici mobili, rappresentanti le linee del sistema di topografia Bergmann-Kroenlein: i regoli vengono sistemati sulle sporgenze ossee della testa del paziente. La radiografia riproduce la posizione e la distanza esatta del corpo estraneo in rapporto alla linea rolandica, ed alla silviana del paziente.

Il metodo, rapidamente e praticamente, fornisce al chirurgo due dati fon-

damentali per il buon esito dell'intervento: la topografia del corpo estraneo e la sua profondità.

Esistono poi altri metodi per una determinazione radiografica possibilmente esatta dei corpi estranei intra-cerebrali: in complesso però di una praticità molto relativa.

Contremoulins precisa in rapporto a tre punti fissi dello scheletro craniofacciale, rilevati con uno speciale compasso, la sede che il corpo estraneo ha nella cavità cranica, e i dati così ricavati li trasporta sulla testa del paziente.

Cushing determina la posizione dei corpi estranei per mezzo di due lastre radiografiche, una laterale ed una frontale, in rapporto a due linee che si incrociano perpendicolarmente nel centro della proiezione cranica.

Non credo consigliabile per la determinazione dei proiettili intracerebrali l'*elettro-vibratore*: oltre che inutilizzabile per le scheggie ossee, i frammenti di piombo, di rame, di ottone, sta il fatto che nei casi in cui darebbe risultato, le vibrazioni impresse dal magnete al corpo metallico, determinerebbero lesioni sulla compagine cerebrale, e potrebbero risvegliare sepsi più o meno latenti.

Ammesse le indicazioni più esatte e precise, riesce indaginoso, praticamente, rinvenire il corpo estraneo specie se profondo: occorrono esplorazioni delicate, ed una squisita sensibilità percettiva, ad avvertire gli sfregamenti di contatto tra il corpo estraneo e lo strumento esploratore. Cushing fa uso di sottili cateteri per la esplorazione dei tramiti cerebrali.

Si possono ricordare gli *esploratori elettrici, a soneria,* per i corpi estranei metallici: il contatto chiude il circuito dei due fili isolati contenuti nello strumento, e il campanello avverte del passaggio della corrente. Un semplicissimo *specillo esploratore elettrico* è stato ideato dal Marantonio: una sonda molle di Nelaton, di calibro variabile, contiene nel lume due sottili fili metallici isolati da rivestimento di gomma: i capi sezionati affiorano alla estremità. Lo strumento, di facilissima costruzione, è sterilizzabile coi comuni mezzi.

Avvenuto il contatto col corpo estraneo, l'estrazione in genere non offre difficoltà: conviene in ogni caso non esercitare manovre troppo brusche per la mobilizzazione e liberazione, nè imprimere movimenti di lateralità; la trazione va esercitata nella direzione del tramite prodotto dal trauma o dallo strumento chirurgico: Cushing adopera per l'estrazione una piccola pinza a becco d'anitra.

Nel caso di corpi estranei di ferro, o leghe di ferro, è assai pratica la estrazione con gli *elettromagneti* (Cushing). Janssen descrive una pratica tecnica per l'estrazione col magnete di questi proiettili intracerebrali. Ad un elettromagnete assai potente, capace di attrarre alla distanza di 10 centim. un blocco metallico di 10 gr., si innestano steli conici di tre lunghezze, 15-10-7 centim. Gli steli sono terminati da una sfera che li articola col magnete: conosciuta la posizione e la profondità del proiettile, relativamente al foro d'ingresso, si sceglie lo stelo adottato (sterilizzato): si introduce nel tragitto facendolo penetrare con dolcezza sino alla profondità del proiettile, e possibilmente sino al suo contatto. Per esser sicuri, si raccorda lo stelo con un filo metallico sterile in comunicazione con un telefono di Hedley: il minimo contatto col corpo estraneo determina un suono dei microfoni. Sicuri d'esser sul proiettile, un aiuto non asettico, articola la sfera dello stelo alla cupola dell'elettro-magnete, e fa passare la corrente: contemporaneamente si tira sullo strumento esercitando la forza sull'asse del tragitto.

L'estrazione è semplice, e non determina lesioni nella sostanza cerebrale, come è stato possibile constatare all'autopsia di pazienti ai quali erano stati estratti, con questo metodo, proiettili dal cervello.

CONSEGUENZE DELLE ESCISSIONI CORTICALI. — Dopo la escissione di zone corticali (dimensioni 30 mm. lunghezza, 24 mm. larghezza, 5-8 mm. profondità) si verificano fenomeni di *deficit* che vanno di molto aumentando per un certo periodo, e che diminuiscono in seguito.

Tali fenomeni, sono in rapporto alle estensioni delle zone corticali asportate; se non molto estese, le paralisi e i disturbi sensitivi si compensano dopo giorni, settimane, mesi, gli uni più rapidamente, gli altri più lentamente; ma non completamente.

Disturbi motorii: In un certo numero di casi sussistono lacune nei movimenti fini, ma in generale non provocano sintomi importanti. Le escissioni considerevoli sono seguite da paralisi durevoli molto gravi.

La regressione dei fenomeni paralitici, avviene in modo che dapprima le grandi articolazioni ricuperano la loro attività; ed in seguito le piccole. Si ripristinano in genere, per primi, i movimenti flessori.

Anche in caso di lievi paralisi degli arti, si può constatare una atassia netta, e disturbi accentuati di coordinazione.

Disturbi della zona sensitiva. — Sono discretamente grossolani, tanto da essere facilmente riconoscibili: abolizione del senso di posizione, e dei cambiamenti di posizione.

Disturbi di altro genere. — Quali rigidità muscolari, aumento considerevole dei riflessi tendinei, periostei e cutanei. Subito dopo l'operazione, in genere, si nota ipotonia completa con abolizione dei riflessi. Successivamente l'ipotonia scompare: i riflessi aumentano di intensità; si manifestano quelli cutanei patologici (Babinski-Oppenheim) e si passa gradatamente alla ipertonia, alla rigidità, allo spasmo ed alla contrattura.

Le diverse sensibilità (tattile, dolorifica, termica, di localizzazione, di posizione, stereognostica) sono colpite in grado diverso, ma mentre gli altri disturbi sensitivi si attenuano e scompaiono, non ha luogo sempre un ritorno al normale del senso di localizzazione, del senso muscolare, e del senso stereognostico.

Il tempo in cui avviene la regressione dei disturbi secondari, è eccessivamente variabile: può essere già accentuata dopo 24 ore, come può farsi dopo diversi mesi.

Le constatazioni di Krause confermano il fatto conosciuto da tempo, che cioè la zona centrale non è puramente e semplicemente motrice, ma sensitivo-motrice.

Disturbi afasici ed agrafici. — In seguito ad escissioni interessanti la circonvoluzione centrale anteriore, l'esperienza clinica ha dimostrato a Krause che il centro di Broca è turbato nella sua funzione: altrimenti non si potrebbe comprendere, per la situazione anatomica, la produzione della afasia.

Broca dimostrò, per il primo, che il segmento posteriore della circonvoluzione frontale inferiore sinistra (destra nei mancini), è in relazione con la parola, o meglio con la espressione della parola. La distruzione di questo territorio corticale, insieme allo strato midollare della circonvoluzione, induce la perdita della parola articolata (afasia motrice corticale); in altri termini la parola spontanea, e la ripetizione, sono abolite completamente o quasi.

Secondo l'opinione comune, la porzione opercolare, e la parte triangolare della circonvoluzione frontale inferiore, racchiudono il campo corticale motore della parola, (di Broca). La regione originale di Broca corrisponde alla parte opercolare.

Frattanto il limite del centro della parola non è nettamente determinato da solchi, giungendo indietro a contatto dei centri corticali della lingua e del facciale.

Vicino al centro motore della parola si trova il centro di Wernicke, la distruzione del quale induce la sordità verbale totale, l'afasia sensoriale. Comprende il terzo posteriore della circonvoluzione temporale superiore. Nel 1907 Pierre Marie ha preteso e sostenuto, col suo allievo Moutier, che l'afasia di Broca non si distingue dalla afasia di Wernicke che per l'anartria in più; la terza frontale non apparterrebbe alla zona del linguaggio: l'anartria quando vi è dipende da lesione della zona lenticolare.

Krause non si pronunzia sulla questione: nei suoi casi clinici si trattava di lesioni puramente frontali, e nelle escissioni non erano state toccate nè l'insula, nè il territorio temporale della parola. Dunque i suoi casi d'afasia motoria sono più semplici ad interpretare che i casi d'afasia dovuti ad embolie o ad affezioni vascolari (infatti i due territori della parola sono irrigati dalla silviana donde i disturbi possono colpire contemporaneamente la regione motoria e la regione sensoriale).

Si aggiunga che, nei casi dell'autore, doveva trattarsi di lesioni minime, giacchè, in due o tre settimane, i disturbi scomparivano.

L'osservazione clinica, in qualcuno degli operati, fa pensare all'autore che si sia trattato di un disturbo funzionale in seguito ad un ostacolo qualunque: si potrebbe pensare all'effetto della *diaschisi*, secondo il senso e la definizione di Monakow. Cioè ad una inibizione funzionale analoga allo shock, provocata ordinariamente da una lesione a focolaio: inibizione che si produce nelle regioni cerebrali non colpite da lesione primitiva, lontane dal focolaio, ma in relazione anatomica con questo.

In seguito alla interruzione della conduzione, che parte dal focolaio, numerose regioni cerebrali, di situazione eccentrica, sono private delle loro sorgenti naturali di eccitazione e parzialmente isolate. Come in ogni focolaio corticale un po' esteso, v'è interruzione tanto delle fibre di proiezione che delle fibre di associazione e commessurali.

Agrafia. — Nelle escissioni e traumatismi del centro di Broca la scrittura è colpita presso che contemporaneamente alla parola. Generalmente gli esami sotto questo rapporto erano impossibili negli infermi di Krause, perchè l'escissione corticale provoca dapprima una paralisi più o meno grave della mano e delle dita del lato destro: progredendo la regressione deve avvenire il miglioramento del disturbo agrafico e della afasia. L'autore presenta a questo proposito due osservazioni importanti nelle quali l'afasia non era accompagnata dal alcuna paralisi della mano e delle dita, tanto da poter subito esaminare la facoltà della scrittura.

(*Continua*).

Roma, 1921 — Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. *resp.*

(48)

Anno XXVIII Roma, 15 novembre 1921 Vol. XXVIII-C (fasc. 11)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO:

I.

Clinica chirurgica della R. Università di Roma
diretta dal prof. Roberto Alessandri

L'ematuria dell'idronefrosi.

Dott. Gino Baggio, aiuto.

Ho pubblicato di recente uno studio sulla ematuria da rene mobile, il quale mi portava a concludere che il fenomeno suddetto fosse dovuto molto probabilmente — se non esclusivamente — ad azioni congestive meccaniche esplicantisi sui vasi dell'ilo renale.

Un caso di idro-pio-nefrosi emorragica che avevo avuto a trattare in precedenza mi indusse poi a compiere ricerche bibliografiche un po' diffuse anche sull'ematuria che — escluse altre cause concomitanti — si presenta nel decorso dell'idronefrosi come fenomeno strettamente legato a questa affezione.

Ne ebbi dei risultati che, se da una parte modificano alquanto il valore di argomentazione nel quale avevo tenuto quest'evenienza quando ricercavo la patogenesi dell' ematuria da rene mobile, dall' altra parte rafforzano viepiù le conclusioni che su tale patogenesi ho tirato.

E siccome tutto ciò è frutto di rilievi che sotto certi aspetti interessano strettamente e dettagliatamente la forma morbosa cui si riferiscono, vale forse la pena che, a parte ogni altra considerazione, anche di essi io faccia parola.

Nel discutere dell'importanza che a produrre l'emorragia su un rene mobile possono avere — rispettivamente — la congestione da ritenzione urinosa e la congestione da azioni meccaniche dirette sui vasi dell'ilo, e a dimostrare la poca

importanza della prima causa, ricordai, in quel lavoro di cui ora ho detto, una statistica di Terrier et Baudouin, nella quale, fra 70 casi di idronefrosi, l'ematuria figura soltanto in 4, vale a dire con una proporzione del 5.70 %.

Altre statistiche — non più ricche di casi, ma più ampie nel concetto di idronefrosi, comprendendo in esso anche le raccolte nefrotiche infette, vale a dire quelle raccolte che sono ormai delle vere pionefrosi ma che hanno in comune con le prime una sola patogenesi iniziale e nelle quali non torna verosimile di riconoscere un movente dell'ematuria che sia intrinseco al fatto della suppurazione anzichè a quello del ristagno di liquido nella sacca pelvi-renale — danno valori di frequenza ematurica assai superiori a quelli della statistica di Terrier et Baudouin. Di 44 casi di Israel l'ematuria figura in 13, vale a dire nel 29.54 %. E su 13 casi della Clinica chirurgica di Roma il fenomeno risulta segnalato in 5, vale a dire nel 38.46 %.

Però, non solo anche questi valori sono sempre ben lontani da quello di un reperto costante — o quasi — quale sembrerebbe verosimile di doversi avere se l'iperpressione intrarenale potesse da sola determinare ematuria; ma, a ben considerare le storie dalle quali sono ricavati, si vede chiaramente che un altro fattore vi domina, oltre all'aumento di pressione urinosa.

Una patogenesi non di rado accettata per l'ematuria in sacche idronefrotiche è quella dell'emorragia ex-vacuo. Bazy ne ha illustrato un caso che può essere tipico.

Una donna di 28 a., sofferente di idronefrosi dall'età di 10 a. « entre à la maison de santé le 11 au soir, après avoir pris un bain chez elle le 10. Presque immédiatement après le bain, sinon dans le bain lui-même, elle commence à ressentir un soulagement qu'elle connaissait bien pour l'avoir déjà éprouvé, et s'aperçoit en même temps que la tumeur diminuait notablement de volume, d'une façon progressive et sans cette violente « envie d'uriner » signalée par les auteurs, suivie elle-même d'émission abondante. Le soir d'entrée à la maison de santé l'urine est rosée. La tumeur est très diminuée. On ne la perçoit encore qu'à l'occasion d'un examen attentif. Le lendemain 12, jour fixé pour l'opération, je trouve le bocal d'urines rempli d'un liquide rouge-foncé laissant déposer des caillots noirâtres. La malade me parait affaiblie et pâle. Le rein était augmenté de volume. L'hématurie persiste une semaine, en s'atténuant à partir du troisième jour, l'urine passant du brun-foncé à un teint de plus en plus clair, indiquant nettement que l'hémorragie était arrêtée et qu'il ne s'agissait plus que de l'élimination des traces de sang anciennement épanché. Parallélement d'ailleurs le rein diminuait de volume ».

Di fronte a questa concezione dell'ex-vacuo, sostiene Israel, in accordo con Guyon e Albarran, la patogenesi dell'emorragia da stasi.

Albarran aveva considerato specialmente le emorragie dei primi stadii dell'idronefrosi, e nell'interpretarne la natura congestiva si riferiva in particolar modo ai risultati sperimentali suoi e di Guyon ottenuti in seguito ad allacciatura dell'uretere. Israel considerò il fenomeno in casi conclamati, ad evoluzione completa, e scrisse a proposito di una delle sue osservazioni: « L'emorragia non insorge, come a priori si potrebbe credere, per una congestione dei vasi in seguito ad improvviso scarico di pressione quando sia ristabilita la pervietà dell'uretere, ma piuttosto per la stasi nelle vene del bacinetto renale e del rene che è collegata ad ogni chiusura dell'uretere ».

A proposito di un altro caso ripetè poi la stessa affermazione e la sostenne con l'argomento che, mentre ad ogni punzione della sacca idronefrotica il contenuto s'era palesato emorragico, l'emorragia s'arrestò instantaneamente quando la sacca fu aperta mediante incisione ampia.

Ora, i nomi di Guyon, di Albarran e d'Israel sono circondati di tale autorità che anche un loro semplice giudizio deve essere tenuto in gran conto. Ma di fronte ai fatti da loro messi in rilievo altri ce ne sono — e forniti da loro stessi — che ci possono autorizzare a chiedere se il fenomeno di cui ci occupiamo non debba avere altra interpretazione, o — per lo meno — se l'interpretazione che ad esso dettero questi Autori non possa venire intesa in forma forse alquanto più esplicativa di quella che pare di doversi attribuire — p. e. — alla citazione ora fatta.

E così, se nel caso dell'Israel ora ricordato, l'emorragia constatata ad ogni funzione della sacca idronefrotica s'arrestò immediatamente con l'incisione della sacca stessa, in un altro caso l'emorragia continuò — per versione dello stesso Autore — anche a sacca aperta, senza che mai si fosse potuto vedere come sua sorgente la superficie di sezione della parete renale.

Poi si può osservare — sempre a proposito dell'affermazione di Israel — che anche l'emorragia ex-vacuo può accordarsi con la stasi sanguigna o, meglio con l'iperemia passiva esistente già durante il tempo di chiusura dell'uretere. E se essa insorge soltano a via urinaria libera, e non prima, può essere perchè prima l'iperpressione sanguigna è in certo qual modo controbilanciata dall'iperpressione urinosa.

Se così è: se talvolta si ha ematuria contemporaneamente all'iperpressione urinosa (segnata dai dolori colici) e talvolta solo quando questa sia scomparsa: se in altri casi — e ben più numerosi — ematuria non si ha, nè durante il periodo dell'iperpressione urinosa, nè in seguito, mentre abbiamo visto che ci sono pure dei casi in cui non basta nemmeno di togliere questa iperpressione urinosa perchè l'emorragia cessi, mi pare che l'idea di ricercare la causa della stasi venosa del bacinetto renale e del rene idronefrotico in qualche elemento che stia, non dirò all'infuori, ma oltre la chiusura dell'uretere, sia tutt'altro che mal fondata.

Anzi: io vorrei soffermarmi a dimostrare che nelle idro- o pio-nefrosi che siano — se interviene ematuria — indipendente da ogni altra causa che non sia la nefrosi stessa — ciò è dovuto principalissimamente — come nel rene mobile — ad una stasi vasale prodotta da inginocchiamenti, da stiramenti, da compressione o da altre cause meccaniche, che in conseguenza della deformità o della dislocazione del rene agiscono direttamente sui vasi dell'ilo renale stenosandoli. Cause che possono essere favorite dalla distensione del bacinetto, ma che non si riassumono in questa, e che — lo dirò meglio in seguito — meritano a parer mio una considerazione particolare sia dal punto di vista patogenico che da quello terapeutico.

E sono proprio le storie d'Israel, raccolte nella sua monografia sulle malattie del rene, che servono egregiamente a questa dimostrazione.

Quarantacinque storie cliniche di idronefrosi da cause le più svariate, le quali, oltre a quello del dettaglio con cui sono esposte, offrono per il caso mio il grandissimo vantaggio di costituire un materiale di studio eminentemente obiettivo: materiale cioè preparato da altri e su cui l'elemento personale di chi lo sfrutta può avere la sola parte di elemento di critica, non già di osservazione, la quale spesso è inavvertitamente influenzata da un concetto teoretico accettato in precedenza.

In uno dei 45 casi d'Israel, l'idronefrosi era sostenuta da calcolo nel bacinetto renale. L'ematuria che vi comparve non può quindi non essere messa in relazione diretta col calcolo.

Ne rimangono 44, dei casi, in cui — toltone uno con calcolo nell'uretere ma senza ematuria — dentro le vie urinarie, a determinare ematuria, non poteva agire meccaismo alcuno diverso da quello del semplice aumento di pressione intrarenale.

Secondo lo stesso Israel, questi casi vanno divisi — dal punto di vista patogenetico — nel modo seguente:

I. Ritenzioni da impedito deflusso dell'orina dal rene all'uretere:
- *A*) p. abnorme mobilità del rene . . . . casi 8
- *B*) » dislocazione scoliotica del rene . . . . » 5
- *C*) » abbassamento del rene da causa ignota (congenita) . . . . » 2
- *D*) » formazione valvolare . . . . » 1
- *F*) in una metà di rene a ferro di cavallo . . . . . . » 2

II. Ritenzioni da impedimento di deflusso nel decorso dell'uretere:
- *A*) in seguito a eccessiva lunghezza dell'uretere in rene congenitamente abbassato . . . . casi 1
- *C*) in seguito a stenosi dell'uretere . . . . » 1
- *D*) in seguito a compressione dell'uretere . . . . » 1
- *E*) in seguito a stiramenti dell'uretere da prolasso uterino . . . . » 1
- *F*) in seguito ad ostacolo nell'uretere da causa ignota . . . . » 1

III. Idronefrosi da impedito svotamento della vescica . . . . . . casi 2

IV. Idronefrosi con eziologia ignota, verosimilmente congenita:
- *A*) senza dilatazione dell'uretere . . . . casi 5
- *B*) con dilatazione dell'uretere . . . . » 2

V. Idronefrosi latenti, verosimilmente congenite, in giovani . . . . . casi 4

VI. Idronefrosi di origine ignota . . . . ca i 7

Ebbene: io ho voluto dividere i tredici casi di ematuria che si trovano fra queste 43 storie, disponendoli a seconda della patogenesi dell'idronefrosi. Ne ho ottenuto, sulla traccia del precedente, uno specchio così fatto:

I. Ematuria in idronefrosi da impedito deflusso dell'orina dal rene all'uretere:
- *A*) per abnorme mobilità del rene . . . . casi 2
- *C*) » abbassamento del rene da causa ignota (congenita) . . . . » 2
- *F*) in una metà di rene a ferro di cavallo . . . . » 1

II. Ematuria in idronefrosi da impedimento di deflusso nel decorso dell'uretere:
- *E*) per stiramento dell'uretere da prolasso uterino . . . . . . casi 1

IV. Ematuria in idronefrosi con eziologia ignota, verosimilmente congenita:
- *A*) senza dilatazione dell'uretere . . . . casi 3
- *B*) con dilatazione dell'uretere . . . . » 1

VI. Ematuria in idronefrosi di origine ignota . . . . casi 3

Dal raffronto di questi due specchi sorge precisa e facile una constatazione.

Tutti i casi di ematuria appartengono a quei generi di idronefrosi nei quali è manifesto — o può essere ammesso — che la causa dell'idronefrosi agiva ad un tempo sul corso dell'orina e sul corso sanguigno: mai ematuria fu constatata dove sicuramente era da escludere che la causa dell'idronefrosi, oltrechè sulle vie urinarie, agisse anche sui vasi dell'ilo renale.

Nel capitolo primo — ritenzioni da impedito deflusso dell'orina dal rene all'uretere — dove troviamo l'ematuria? In casi in cui la ritenzione è dovuta a mobilità del rene o ad un suo abbassamento (notisi) da causa ignota che l'A. sospetta congenita, e in un caso di rene a ferro di cavallo.

Ora: dell'influenza della mobilità renale sulla produzione dell'ematuria per compromissione diretta del circolo sanguigno scrissi già altra volta e ho accennato abbastanza anche qui per dispensarmi da altre ripetizioni; dove il rene è abbassato (sia pure da causa congenita e distinguo *abbassato* da *ectopico*), non è difficile immaginare un'alterazione di decorso nei suoi vasi per cui lo scarico sanguigno, se anche non se ne risente in condizioni di libero deflusso dell'orina, venga invece ad essere ostacolato sensibilmente non appena l'orina stagnante rigonfi il rene e sposti anche di poco i rapporti di immissione dei vasi nel bacinetto e nel parenchima renale; e nel rene a ferro di cavallo poi, un simile meccanismo di azione è anche più facile ad essere immaginato, essendo quest'alterazione di decorso dei vasi parte intrinseca della malattia stessa.

Ma nei casi di ritenzione per dislocazione scoliotica del rene, in cui il viscere è spostato per mancanza di spazio che lo accolga come di norma, e quindi, se anche sottoposto alle conseguenze di una possibile inflessione dell'uretere, non subisce i forti stiramenti sui vasi che può subire un rene spostato per rilasciatezza dei tessuti fissatori e abbandonato quasi interamente al suo peso, in questi casi dico, ematuria non ne troviamo. Nè la troviamo là dove anche più strettamente limitata al circolo urinoso è la causa dell'idronefrosi, come nel caso di formazione valvolare dell'uretere.

E non è a dirsi che la presenza o meno dell'ematuria nei diversi casi possa essere spiegata con elementi molteplici di diparata natura, come, ad esempio, una maggiore o minore intensità di stato idronefrotico, un grado più o meno accentuato di pressione intrarenale, o — diciamo pure — la diversità di frequenza con la quale i casi di idronefrosi si raccolgono nei singoli gruppi patogenetici: che, cioè l'ematuria, fenomeno complicativo che si determina soltanto in una certa percentuale dei casi globali di idronefrosi, sia notata in un genere patogenetico della malattia e non nell'altro perchè nell'un genere l'idronefrosi è frequente, nell'altro è rara.

Se consideriamo il volume, troviamo nel gruppo della dislocazione scoliotica del rene — ove non c'è ematuria — dei gradi di idronefrosi che eguagliano benissimo quelli riscontrati in casi di altra natura patogenetica decorsi con ematuria. Se ci atteniamo al criterio della pressione intrarenale, giudicabile dal fenomeno dolore, troviamo, negli stessi casi di dislocazione scoliotica, dolori colici tipici, e leggiamo invece, nel caso del rene a ferro di cavallo, di un'ematuria che durò otto giorni senza dolori. Se, infine, vogliamo considerare il rapporto che passa, nei singoli gruppi, tra frequenza di ematuria e frequenza di

idronefrosi, il gruppo delle idronefrosi per dislocazione scoliotica del rene conta 5 casi di malattia e nessuno con ematuria, mentre il gruppo delle idronefrosi per abbassamento del rene da causa ignota conta 2 casi soli di malattia e tutti e due con ematuria.

Niente adunque di quanto si voleva obbiettare. E troviamo invece anche nei dettagli delle storie la prova di una compromissione in certi casi, da parte del circolo sanguigno, che manca in altri.

Si legge infatti a pag. 91 del volume dell'Israel, per quanto riguarda le condizioni anatomiche del primo caso di idronefrosi da abbassamento del rene di origine ignota: « la sacca idronefrotica collabisce completamente (dopo incisione) e si ritira nel vasto spazio retroperitoneale fino quasi alla linea mediana », ciò che ci dice che prima essa era sottoposta ad uno stiramento in senso contrario. E a proposito del secondo caso dello stesso genere, è scritto a fine della pagina: « il rene presenta inoltre l'altra posizione anomala, di una rarissima torsione sull'asse longitudinale, per cui il margine convesso è diretto verso la linea mediana e l'ilo col bacinetto è disposto di lato ». E più avanti: « Sulle superfici anteriore e posteriore del bacinetto renale decorrono grosse arterie e vene che vanno all'ilo ». « Epicrisi... idronefrosi da abbassamento del rene che, avuto riguardo alle *anomalie della distribuzione vasale*, è da riportarsi ad una disposizione congenita ».

Mentre tali sono i rilievi a carico del sistema circolatorio che emergono da tutte e due le sole storie del suddetto gruppo di idronefrosi da abbassamento renale di origine ignota, nelle 5 storie di idronefrosi da scoliosi non si trova accenno che in un caso unico a condizioni anomale di vasi sanguigni, e trattasi di notizia che non ha nulla a che vedere con la patogenesi da noi ricercata, perchè contempla semplicemente un aumento di spessore delle pareti arteriose. In più di una di queste storie d'ostacolo al deflusso dell'orina è descritto invece chiaramente in modo da far comprendere che interessava soltanto l'uretere senza compromissione dei vasi.

Ed ho considerato fin quì soltanto il primo capitolo dello specchio patogenetico dell'Israel.

Non intendo seguire lo stesso metodo dettagliato di analisi per tutti gli altri capitoli. Ma poichè i rilievi che risultano da tale analisi costituiscono la base fondamentale delle mie convinzioni a questo proposito, e poichè il materiale su cui l'analisi si compie ha — come ho detto prima — il pregio di essere materiale altrui, non raccolto da me, non posso nemmeno rinunciare del tutto alle considerazioni che nello stesso senso si possono fare sui capitoli rimanenti.

Specie sul secondo — prova luminosissima, da solo, della constatazione formulata in sul principio di questo esame critico. Figurano difatti in esso 5 casi di idronefrosi, rispondenti ciascuno a un genere diverso di patogenesi. Ma in 4 di queste forme patogenetiche è chiarissimamente verosimile — se non dimostrato — che la causa della ritenzione renale interessasse solamente il deflusso urinoso senza intaccare il corso sanguigno, perchè essa è rispettivamente la seguente: eccessiva lunghezza dell' uretere in rene congenitamente abbassato, stenosi dell'uretere, compressione dell'uretere, ostacolo nell'uretere da causa

ignota. Nel quinto caso invece è quasi giustificato di ammettere per certo che la causa dell'idronefrosi agisse ad un tempo e sul circolo urinoso e su quello sanguigno, perchè trattavasi di stiramento dell'uretere da prolasso uterino, e dove si stira l'uretere è razionale concedere che, trasmessa la trazione all'ilo renale, ne vengano a soffrire anche i vasi, deformati sul punto di penetrazione nel viscere. Ebbene: fra i suddetti 5 casi di idronefrosi, il solo in cui la malattia sia decorsa con ematuria è quest'ultimo.

Sugli altri capitoli osserverò brevemente che — sempre in accordo con la nostra constatazione — l'ematuria non figura affatto in idronefrosi da impedito svuotamento della vescica e in idronefrosi latenti (nelle quali è del pari difficile ammettere una causa di ostacolo al circolo sanguigno se la raccolta renale aveva dato così poco sentore di sè da mantenersi latente). E osserverò che ematuria si ebbe invece in casi di idronefrosi con eziologia ignota ma verosimilmente congenita, accompagnati o no da dilatazione dell'uretere, e in casi di origine ignota completamente. Fra quelli ad eziologia verosimilmente congenita trovasi 3 volte ematuria dove mancava la dilatazione dell'uretere, dove cioè la causa di ritenzione risiedeva nell'ilo del rene; e a maggiormente provare in questi casi la verosimile compartecipazione del sistema vasale, sta il fatto che appartiene ad essi quel caso in cui l'ematuria persistette lungamente anche dopo nefrotomia fino a necessitare l'esportazione del rene. Dove la dilatazione dell'uretere c'era, e la compartecipazione del sistema vasale doveva sembrare quindi meno probabile, l'ematuria figura in un caso solo, riscontrata dal malato e non dal medico, una volta sola, e anche questa in forma dubitativa. Infine, per la idronefrosi a causa veramente ignota, se nulla si può affermare nulla si può escludere, e l'ematuria che vi comparve in tre casi, sia pure senza concorrere a dimostrarla per nulla, può bene entrare nell'orbita della nostra spiegazione.

Rintracciata e perseguita questa spiegazione nella disamina di materiale altrui, posso ora esaminare con lo stesso intendimento anche il materiale raccolto fra le storie della nostra Clinica, senza che mi tocchi l'accusa di poca obbiettività di giudizio.

Di 5 casi di idronefrosi, semplici o suppurate, che quivi figurano, decorrenti con ematuria, 1 è di origine traumatica, 2 presentano come elemento etiologico più attendibile la mobilità del rene, e 2 rimangono di etiologia ignota.

Degli altri 8, senza ematuria, 3 sono da causa ignota, 1 presentava ad un tempo dilatazione della pelvi renale e dell'uretere, e i 4 rimanenti presentano assodata nella diagnosi la mobilità renale o sono descritti come casi di intumescenza, a carico del rene, che segue i movimenti respiratorii, per cui possono essere riportati anch'essi alla condizione patogenetica iniziale del rene mobile.

Sono possibili, su queste osservazioni, dei rilievi che facciano per lo scopo mio?

La limitazione del numero delle osservazioni e il minore dettaglio, per quanto si riferisce alla causa nefrotica, non mi permettono confronti con quanto ho rilevato nelle storie di Israel.

Resta tuttavia confermato anche qui il principio che dove l'ostacolo stava a valle dei vasi (dilatazione della pelvi e dell'uretere) ematuria non ci fu; e dove ci fu: o torna facile di riconoscere che l'ostacolo interessava veramente anche i vasi sanguigni (causa traumatica, rene mobile) o non è dato di escluderlo (etiologia ignota).

Ma se non si riesce a stabilire in questi casi un netto rapporto fra ematuria e meccanismo col quale si originò e si svolse la nefrosi, è possibile tuttavia di riconoscere dei dati, nel modo in cui l'ematuria insorse e si mantenne, o si ripetè, che alla dimostrazione da me cercata sono giovevoli del pari.

In uno dei casi suddetti l'ematuria ha tutti i caratteri dell'ematuria *ex vacuo*, perchè sta scritto nella storia relativa: « a periodi accessuali, molto ravvicinati, gli si sono manifestati i seguenti sintomi: dolore ottuso indeterminato e tumefazione progrediente dalla forma di un uovo a quella di una calotta di cappello ed anche più alla regione colica sinistra, ed oliguria, che gli sono scomparsi (dopo 1-2-3 giorni e aver fatto uso di semicupi e belladonna) con *l'emissione per la via uretrale di 3-4-5-6-7 litri di liquido urinoso bianco carico di urati, certe volte seguito da sangue rosso rutilante, ora scarso ora abbondante* ».

Negli altri 4 casi è sicuro che l'ematuria non era prodotta dall'aumento di pressione intrarenale, e per di più si potrebbe dire invece che un suo legame con ostacolo sui vasi del peduncolo è evidente.

C. G., d'anni 39. Ha come precedente della sua nefrosi sinistra un duplice trauma per caduta dall'alto sul fianco dello stesso lato a distanza di poco meno di due anni una volta dall'altra. La prima volta ebbe ematuria per quindici giorni subito dopo la caduta, poi nessun disturbo più. La seconda volta ebbe pure ematuria a seguito immediato del trauma, con dolore intenso e sintomi di commozione viscerale per due ore, indi ripresa del dolore 8-9 giorni dopo quando comparve la tumefazione e cessò l'ematuria, verosimilmente per chiusura delle vie di deflusso urinario fino allora pervie, determinata da coaguli. E fino a questo momento è facile spiegare l'ematuria con la causa diretta del trauma. Ma, vuotata mediante puntura la sacca renale che teneva nel suo interno 5-6 litri di liquido urinoso, denso, color nocciola, e scomparsa così la tumefazione, l'ematuria ricomparve per altri 15 giorni a distanza di 5 mesi nel marzo e poi ancora nell'agosto e nell'ottobre e nel gennaio successivo senza mai protrarsi per più di 12-20 giorni; e l'ultima volta al cessare dell'ematuria ricomparve la tumefazione al fianco. E rivuotata e riformatasi la raccolta per più volte, un anno appresso o poco più si ebbe da capo ematuria con riproduzione dell'intumescenza quando l'ematuria cessò.

Il che significa che il sangue si versava nella cavità renale prima che la pressione di questa si elevasse, o per lo meno prima che si elevasse tanto quanto doveva esserlo al momento della chiusura delle vie di deflusso urinario e della consecutiva formazione di intumescenza.

Lo stesso dicasi di:

M. L., di anni 48, il quale, senza alcun disturbo precedente, s'accorse un giorno di emettere urina sanguinolenta, e tale continuò ad emetterla anche il giorno appresso, finchè il giorno appresso ancora l'urina ridivenne limpida senza traccia di sangue, e per la prima volta insorse un forte dolore alla regione lombare di destra e quivi si manifestò una tumefazione a carico del rene, che regredì poi con impacchi caldi,

Rimangono i due casi di rene mobile.

In uno sta scritto: « Sintomi dispeptici: con l'aggravarsi di essi coincidevano i più forti disturbi nella minzione e le urine diventavano sanguinolente ». Fenomenologia questa, che sta in perfetto accordo con spostamenti del rene e consecutivi azioni stenosanti sui vasi del peduncolo, di cui ho già cercato nel mio precedente lavoro di dimostrare l'influenza sull'insorgere dell'ematuria.

L'altro caso è quello occorso a me e di esso voglio riassumere brevemente, per quanto è possibile, lo storia clinica.

Trattasi di una donna maritata, di 55 anni, senza precedenti morbosi, che dopo un anno di malessere indeterminato e qualche febbre improvvisa di breve durata, con brivido e orine torbide, talvolta più, talvolta meno abbondanti, fu colta un giorno improvvisamente da colica renale diagnosticata da un medico durante l'accesso. Durante l'accesso le minzioni furono frequenti e brevi e l'orina conteneva sangue. Al cessare del dolore, che fu quasi improvviso, le orine ripresero il colore normale e divennero abbondanti. Gli attacchi dolorosi si ripeterono poscia a distanza di 15-20 giorni, un mese circa, l'uno dall'altro, sempre con gli stessi caratteri. Però non sempre l'accesso doloroso fu accompagnato da minzioni sanguinolente. L'ammalata orinava sempre durante l'accesso, ma non sempre le orine erano ematiche. E, viceversa, è assodato che talvolta le orine comparivano ematiche anche indipendentemente da attacchi dolorosi. Di solito la presenza di sangue nelle orine durava soltanto quanto l'attacco doloroso, o — se indipendente da questo — per una o due minzioni solamente, e non di rado in tal caso era segno premonitorio dell'avvicinarsi dell'attacco stesso.

Ricoverata in Clinica quando la malattia durava da 8-9 mesi, la paziente fu operata da me — previo cateterismo ureterale — per pionefrosi in rene mobile, e l'operazione consistette nell'asportazione di un rene situato lassamente nel fianco e trasformato in saccoccia delle dimensioni di un grosso cedro, mentre precedentemente, durante un attacco colico, aveva raggiunto quelle di una testa di bambino. Nel suo interno era letteralmente riempito da numerosi coaguli rotondeggianti e ben delimitati, quasi fossero altrettanti calcoli di una particolare sostanza. La saccoccia era per la massima parte a spese della pelvi, chè la sostanza renale conservava ancora uno spessore notevole.

Ora, un'ematuria renale che precede l'attacco doloroso, così da divenirne segno premonitorio, come nel caso in parola, non può essere attribuita all'aumento di pressione intrarenale.

E tanto meno potranno avere questa patogenesi i casi in cui l'ematuria insorse o persistette e si accrebbe dopo incisione e svuotamento della sacca idronefrotica.

Nelle pagine di Israel ne sono illustrati due (ad uno di essi ho accennato già) e in ambedue appare chiaro che il sangue non proveniva dalle superfici di incisione del rene ma dall'interno, come a sacca integra. Perchè di un caso scrive l'A.: « A notte il paziente si fa molto irrequieto, perde sangue attraverso la fasciatura. Cambiata subito la medicatura, si vede che *il sangue viene dall'interno del rene*. Si procede alla nefrectomia. Morte ». A proposito dell'altro caso poi è detto: « I margini sanguinanti della ferita vengono causticati col termocauterio e fissati con due suture alla muscolatura dell'incisione addominale, il bacinetto renale tamponato a causa di *forte emorragia che viene dalla mucosa* ».

Quivi, come per gli altri casi che ho ricordato prima — o almeno per alcune delle loro crisi ematuriche — la pressione che esercitasse ostacolo al circolo venoso del rene doveva risiedere fuori della cavità renale. E la sede nella quale riesce più facile di ammetterla — per analogia con altri reperti e con altre osservazioni cliniche — è appunto l'ilo del rene.

***

Israel ebbe poi il caso di idronefrosi emorragica constatata alla puntura, con notevole diminuzione della quantità globale di orina, nel quale, aspirato dalla sacca idronefrotica un litro di liquido ematico, vi fu emissione di una straordinaria quantità di orina chiara, priva macroscopicamente di sangue, e solo dopo questa poliuria chiara di 1-2 giorni seguì per altri giorni ancora orina di coloro ematico via via crescente.

Egli spiega il meccanismo di questa successione di fenomeni nel modo seguente. L'aumento di pressione intrarenale aveva determinato emorragia nella sacca idronefrotica e, per azione riflessa, oliguria nell'altro rene. Diminuita, in seguito a puntura, la pressione della sacca idronefrotica, il rene sano riprese a funzionare e, anzi, ad iperfunzionare (poliuria di compenso), ed essendo chiuso l'altro, l'orina fluiva chiara. Funzionò poi anche il rene malato e si versò allora in vescica l'orina sanguinolenta che esso conteneva.

Ora, fino a questo punto la spiegazione può essere accettata con relativa facilità.Ma quando l'A. aggiunge che tale emissione di orina viepiù sanguinolenta durò per circa 10 giorni, vien fatto di chiederci se sia stato solamente il sangue già raccolto nella sacca idronefrotica quello che scendeva in vescica o non già sangue di nuova e continuata emissione.

Perchè, se fosse così, dovremmo sempre ritornare allo stesso concetto della stasi non più soltanto endo- ma extra-renale.

Il fatto che nel caso mio erano rimasti abbondantissimi coaguli nel rene senza che l'orina continuasse ad essere ematica, il documento di quell'altra storia della clinica dalla quale risulta che alla poliuria chiara post-accessuale era seguito sangue rosso rutilante, e il caso illustrato da Bazy nel quale la poliuria bianca di liberazione era proceduta di pari passo con la diminuzione di volume della sacca renale (il sangue che seguì non era dunque raccolto precedentemente in questa) mi inducono a credere che se alla concezione dell'Israel dobbiamo concedere tutto il credito che deriva dall'esperienza della persona, essa non può valere in applicazione generale.

E se considero che molti altri — se non tutti — dei rilievi fatti da Israel nelle sue storie ricordano assai da vicino quello che si osserva nell'ematuria da rene mobile, la quale trova indubbiamente la sua spiegazione migliore nella stasi del peduncolo, sempre più mi convinco che è a questa che dobbiamo attribuire precipuamente l'emorragia anche nel rene idronefrotico.

***

Ho già ricordato incidentalmente le tre modalità di successione nelle quali fu riscontrata l'ematuria rispetto all'accesso colico dell'idronefrosi: ematuria che precede, ematuria che accompagna, ematuria che segue l'accesso.

Ho detto così qualche cosa — pure non volendone fare trattazione particolare — anche del decorso, oltrechè della patogenesi di questo fenomeno.

Ora vorrei accennare ai pochi rilievi che mi sono consentiti nel campo dell'anatomia patologica, e mi riserverei di aggiungere poi alcune deduzioni conclusive d'indole pratica.

Per ciò che riguarda l'anatomia patologica devo dire parzialmente della letteratura sperimentale. Considererò quindi qualche opinione teoretica, e dirò poche parole del risultato istologico del caso mio.

Secondo la patologia sperimentale, le alterazioni circolatorie del rene per impedito deflusso di orina, quale si produce con l'allacciatura dell'uretere, consistono — come già accennai a proposito dell'ematuria da rene mobile — in congestione di primo tempo che fu segnalata per un massimo periodo di 12 giorni, e in emorragie interstiziali e sottocapsulari. Entro le vie urinose si trova al massimo del liquido ematico, ma più spesso soltanto delle emazie, del liquido di trasudazione vasale, del plasma sanguigno e del liquido siero-ematico.

Secondo gli AA., il meccanismo delle alterazioni circolatorie del rene prodotte da allacciatura dell'uretere sarebbe quello di una pressione esercitata sui vasi venosi intertubulari da parte dei tubuli uriniferi iperdistesi.

E difatti nei primi stadii della ritenzione non si può parlare ancora di raccolta nella pelvi che faccia pressione diretta da sè sui vasi del peduncolo, e le comunicazioni delle vene dell'uretere con quelle del rene non sono tali da spiegare un reperto simile. Meglio si potrebbe invocare piuttosto una congestione riflessa.

Ma, comunque si debbano interpretare quegli effetti dell'allacciatura dell'uretere, evidentemente una pressione sulle vene intertubulari del rene per opera dei tubuli uriniferi pure sottoposti a pressione maggiore dell'ordinario non basta a spostare l'equilibrio osmotico dei due circoli: sanguigno ed urinoso; e d'altra parte (scrive Motz) « une hémorragie rénale abondante, profuse, ne peut pas dépendre des capillaires interstitiels. Il faudrait pour cela, comme nous le verrons à propos de la tuberculose, qu'il existât en même temps une ulcération d'un tube excréteur (tube contourné, tube droit ou tube collecteur) permettant à l'hémorragie de se faire dans son intérieur et ce cas est rare, en dehors de la tuberculose. Nous voyons donc, qu'à priori, une hémorragie rénale profuse doit venir des glomérules de Malpighi ».

Vedremo in seguito se queste emorragie debbano essere legate strettamente all'insorgenza glomerulare o se possano derivare anche da altri elementi del parenchima renale. Per ora ci basti ricordare che Motz aveva scritto una pagina avanti: « Il existe aussi dans les cas de rétention d'urine très marquée de la congestion, de l'hypertension intrarénale, mais jamais on n'a observé d'hémorragies intracapsulaires », e riporta tutte le ematurie renali che provengono dai glomeruli a lesioni proprie di queste parti. Noi invece abbiamo visto prodursi, nelle ritenzioni d'urina da idronefrosi, delle emorragie notevoli; e per quanto riguarda le alterazioni dei glomeruli o di altri elementi renali che in questi casi possano esserci, trovo naturale di ripetere presso a poco quanto ho rilevato a proposito dell'ematuria da rene mobile: che, cioè, queste

alterazioni sono a loro volta conseguenza della causa stessa che determina e l'idronefrosi e l'ematuria.

Tra i reperti anatomici di idronefrosi emorragica illustrati, ve n'è uno di Correra, il quale consiste in: «pelvi distesa insieme al rene al punto di raggiungere un diametro verticale di cm. 30 con evidentissima vascolarizzazione venosa rassomigliante ad un *caput medusae*».

L'ammalato, sofferente nella fanciullezza di qualche colica, aveva avuto «a 28 anni il primo mitto cruento senza cause apprezzabili... In 4 anni i periodi ematurici furono una quindicina, con durata media di 5 giorni e scompagnati da qualsiasi disturbo sia generale che delle vie urinarie... Verso la fine del febbraio 1912 l'ematuria aumentò di frequenza e durata accompagnandosi a dolore gravativo e senso di tensione lombare che si accentuava con le scosse dell'andare in vettura», e l'operazione, eseguita poco tempo dopo, «dimostrò trattarsi di una grandissima idropio-emonefrosi dovuta a stenosi cicatriziale dell'imbocco pelvico dell'uretere, il cui calibro era ridotto a tale da permettere appena il passaggio di uno specillo sottilissimo». Secondo l'A. «la patogenesi della malattia è logico sia così ricostruita: calcolo renale dell'infanzia, lesione dell'uretere per passaggio di un calcolo attraverso il restringimento iniziale di esso, stenosi cicatriziale, dilatazione della pelvi e di tutto il sistema venoso uretero-pelvico, comprese le vene decorrenti nella sottomucosa, che di tanto in tanto sanguinavano».

Il caso ha dunque una patogenesi speciale. Ma pure come tale offre adito a discussioni di portata generale. E cioè: basta il reperto di un *caput medusae* della pelvi per ammettere che il sangue provenisse direttamente dalle vene della sottomucosa? o non può darsi invece che il *caput medusae* della pelvi fosse esponente di un ostacolo esercitato addirittura sulla renale, e come erano congeste le vene della pelvi lo fossero pure quelle della sostanza renale, con diffusione dell'iperpressione ai capillari intertubulari? Le vene della pelvi comunicano sì con quelle dell'estremo superiore dell'uretere, ma immettono ampiamente nella renale, e può una stenosi di quelle, senza compromissione di questa, determinare dilatazione delle pelviche di tanta entità?

Dalla mucosa della pelvi fa derivare l'emorragia del rene idronefrotico anche Israel. Il quale a proposito di uno di quei due casi di sua osservazione che ho già ricordato si esprime così: «se si esclude la sorgente della parete renale incisa, non rimane altro che ammettere un'emorragia dalla mucosa della sacca aperta»; e per l'altro caso scrive: «il bacinetto renale viene tamponato in causa di forte emorragia dalla mucosa». A completare poi il suo concetto di emorragia dalla mucosa, in sito, fa seguire Israel, all'affermazione del primo caso, la considerazione seguente: «in ogni caso ci sono note delle emorragie da mucose integre di altri organi, ad es. dello stomaco, che possono condurre a morte».

Ora tornerebbe opportuna anche qui l'osservazione già fatta per il caso di Correra, che si intende male una stasi nel territorio della pelvi senza che sia stasica la vena renale, e che un ostacolo al deflusso venoso dal territorio della renale ha modo di produrre emorragie in ben altri distretti che nella pelvi.

Ma vediamo piuttosto su quali reperti anatomo-patologici — oltre che su rilievi clinici — si fonda il concetto di Israel.

Di tutto ciò che è, nelle sue storie, anatomia patologica, ho trovato, in istretta attinenza con l'origine dell'ematoria, i dati seguenti.

In un caso « sezionato il preparato si palesano sulla mucosa del bacinetto renale abbondanti deposizioni emorragiche ». In un altro caso: « sulla mucosa dei calici evidenti ecchimosi. Alle superfici anteriore e posteriore del bacinetto decorrono verso l'ilo grosse arterie e grossi vasi venosi ». Nessuno dei due casi corrisponde ai due citati più su.

Evidentemente: una deposizione emorragica, o anche altro che possa dirsi (Beiläge è il termine tedesco) è troppo poco per interpretare quell'emorragia come avvenuta in sito secondo il meccanismo di un'emorragia da mucosa integra (che devesi poi leggere stasica). E la localizzazione delle ecchimosi sui calici ci porta ad un territorio che non è più quello del bacinetto. Infine, le grosse arterie e vene, sulla parte di questo, si accordano perfettamente con altri reperti avuti dallo stesso A. in altri casi, i quali, non direttamente, ma indirettamente, possono pure illuminare sulla provenienza dell'emorragia, e questa dovrebbero spiegare, a mio parere, in modo diverso da quello di Israel.

Ad alcuni di questi reperti ho già accennato nella parte clinica. Altri possono essere i seguenti:

« Una forte dislocazione del rene (a proposito di un caso in cui l'idronefrosi era da imputarsi a rene abbassato e fisso) doveva condurre in ogni caso a ristagno d'orina, perchè il viscere abbassandosi era costretto, per opera dei vasi renali non allungati che formavano punto fisso, a fare contemporaneamente una torsione sul suo asse sagittale, in conseguenza di che il bacinetto veniva diretto in alto ».

Di un altro caso è pure scritto:

« La dislocazione dell'uretere che qui si trovò permette di riconoscere nel modo più chiaro l'insorgenza dell'affezione... direzione di spostamento tipica di tutti i reni mobili, perchè essi, appesi ai vasi dell'ilo, se questi non sono abnormemente allungati vengono costretti, abbassandosi, ad avvicinarsi alla linea mediana ».

E vale pure la pena di ripetere questo terzo reperto, di cui si legge:

« Aperto il rene e fatto uscire il contenuto putrido purulento, la sacca vuota va a nascondersi nel vasto spazio retroperitoneale ritirandosi quasi fino alla linea mediana ».

In tutte queste descrizioni abbiamo le prove di alterazioni di decorso e di trazioni a carico dei vasi dell'ilo renale che ci autorizzano ad ammettere, in essi, ostacoli circolatorii, risentiti naturalmente più dalle vene che dalle arterie. E mentre che i reperti anatomici che dovrebbero deporre per la provenienza dell'emorragia dalla mucosa della pelvi non bastano a dare una tale dimostrazione e rimangono essi stessi senza soddisfacente spiegazione di origine, il fattore patogenetico che a me pare di dover riconoscere nelle illustrazioni dell'Israel, chiarisce questi reperti e, facendoli parte di una sintomatologia più estesa, associa ad essi fenomeni di stasi in tutto il resto del territorio della renale, e in questa sede porta a cercare l'origine dell'ematuria.

La prova di tale origine — supposta così, ma non dimostrata — sarebbe dimostrata agli occhi miei dal reperto del mio caso.

Da esso risulta che il rene non presentava — quantunque avesse la pelvi distesa e letteralmente zaffata da coaguli formati e compressi — alcuna lesione grossolana della mucosa pelvica.

L'esame istologico confermò questo reperto, dimostrando inoltre che la sostanza renale era colpita profondamente e diffusamente nel suo parenchima da processi degenerativi e necrotici, ma nel tessuto interstiziale presentava quasi esclusivamente infiltrazione rotondo-cellulare con scarsissimo elemento polinucleato e senza veri ascessolini. Con ciò si rafforzava anche istologicamente il concetto clinico che l'affezione da cui era colpito il rene dovesse essere interpretata fondamentalmente come idro-nefrosi complicata da infezione del liquido che si conteneva entro la sacca pelvi-renale, ma senza che tale complicazione avesse modificato sostanzialmente le alterazioni del rene che sono proprie dell'idronefrosi; e si giustificava quindi appieno il nostro avviso di considerarla — per il meccanismo dell'ematuria — come una idro-nefrosi semplice.

Per quanto poi tocca da vicino questo meccanismo dell'ematuria, l'esame istologico mostra l' interessantissimo reperto di nessuna emorragia interstiziale in alcun punto della sostanza renale, nè vicino nè lontano da focolai di infiltrazione, dove pure si riconoscono vasi grossi ed ispessiti, e mostra invece frequenti coaguli o cilindri ematici entro i canali uriniferi.

Se ne trovano alcuni anche dentro i tubuli della sostanza midollare. Ma assai più numerosi sono nella sostanza corticale e precisamente dentro i canalicoli contorti, mentre che — pure ampii delle loro cavità — ne sono costantemente liberi i glomeruli di Malpighi.

Questa localizzazione — quasi direi sistematica — dei piccoli versamenti ematici dentro i canalicoli contorti mi conduce a considerare anche più da vicino il modo nel quale possa compiersi l'emorragia nel rene idro-nefrotico, e offre nuovo appoggio all'affermazione di un ostacolo sulla vena renale per cui si eserciti aumento di pressione nel circolo sanguigno intraparenchimatoso.

Perchè: se questo aumento di pressione si stabilisce, la parte del sistema circolatorio del rene che più se ne deve risentire non è il glomerulo, ma la rete capillare che decorre fra l'arteria efferente di questo e le vene: la rete che avvolge intimamente i tubuli uriniferi.

Aumento di pressione in questo circolo che ha rapporti intimi con le vie urinarie significa poi possibilità di passaggio diretto e passivo — da quello a queste — degli elementi globali del sangue, laddove in condizioni normali vi passano soltanto elementi di elezione e per attività propria delle cellule renali.

Debba intendersi questo passaggio come un fatto di diapedesi, o si possa ammettere una vera lesione anatomica della parete dei vasi e della membrana dei tubuli uriniferi, poco conta. Certo: bisogna ricordare a questo proposito ciò che già ammisi in concetto generico per il rene mobile, vale a dire alterazioni degli elementi costitutivi del tubulo urinifero. E se — nel caso del-

l idronefrosi — pensiamo che il canalicolo contorto costituisce il tratto di esso che maggiormente subisce i danni del ristagno d'orina, tanto più ci tornerà razionale di trovare dentro a quella formazione anatomica del rene le maggiori tracce dell'avvenuta emorragia.

L'anatomia patologica dimostra così a parer mio — sia per la poca rispondenza delle concezioni diverse, sia per l'esauriente reperto diretto — che l'ematuria insorgente in un'idronefrosi è dovuta ad un aumento di pressione endovenosa che dai vasi dell'ilo si trasmette ai capillari intercanalicolari del rene e quivi si fa maggiormente risentire.

E con ciò potrei aver detto nulla di più di quanto può risultare anche dalla semplice espressione usata talvolta in forma generica: che l'idronefrosi può dare ematuria perchè la raccolta urinosa fa pressione sui vasi sanguigni.

Ma, oltre che precisare che tale pressione si deve intendere come esercitata sui vasi principali, vale a dire del peduncolo, e risentita dal parenchima renale, non dalla mucosa del bacinetto, il lavoro mio vorrebbe anche mettere in luce la causa diretta di questa pressione e il suo meccanismo di origine: non già soltanto quello di manifestazione.

Perchè, dicendo che l'ematuria è dovuta alla pressione esercitata dalla sacca renale sui vasi sanguigni, si viene ad aggiungere — implicitamente — che, tolta quella pressione, l'ematuria cessa.

Se invece — come io credo — la pressione esercitata dalla sacca idronefrotica ha solo un valore parziale — o addirittura occasionale — e il più delle volte ristagno d'orina ed iperpressione ematica sono riportabili ambedue ad una causa comune, o la seconda deriva dal primo solo in quanto il rene, aumentato di volume, ha cambiato disposizione e rapporti e ne risultano inflessioni e restringimenti stabili dei suoi vasi; allora è facile rendersi conto di come non sempre abbia termine l'ematuria anche vuotata la raccolta urinosa, e si precisa la necessità che la cura del rene idronefrotico emorragico sia rivolta e alla ritenzione d'orina e — direttamente — all'ematuria.

In altre parole, io intenderei di aver precisato una nozione di patologia e indicato un'opportunità di terapia.

Quale che possa essere il valore di questo mio secondo obbiettivo, sono lieto di avere inteso — quando il mio lavoro era già avviato e inoltrato alla meta attuale — un illustre chirurgo deprecare gli inconvenienti che seguono alla nefrotomia, attribuendoli al fatto che l'operatore non si preoccupa — una volta suturato il rene — di fissarlo in buona posizione. « Così non posso fare a meno di ritenere, scrive Rehn, che una gran parte delle gravi emorragie constatate dopo nefrotomia, che invero non sempre finiscono mortalmente, ma spesso con la perdita del rene, si devono interpretare come emorragie da stasi per inginocchiamento delle vene... ».

Ora, io non voglio discutere l'affermazione generica del Rehn, che — pure accettatane la linea di massima — per molti riguardi può sembrare eccessiva; ma indubbiamente essa coglie nel segno quando si tratti di casi in cui già prima dell'intervento si aveva ragione di dubitare sulla integrità circolatoria

del rene. E in tali condizioni deve essere considerato a priori — secondo me — il rene idronefrotico che sanguina.

Vale a dire che — spaccato un rene idronefrotico che si intenda di conservare — se questo rene era facile all'emorragia dovrebbe essere scopo precipuo di cura il disporlo e fissarlo nel modo che più si convenga, non solo al libero deflusso urinario, ma anche al facile circolo sanguigno.

Reni in ritenzione, che, spaccati e fissati alla breccia muscolare, hanno continuato o hanno ripreso allora a sanguinare, dimostrano di essere stati fissati in posizione inadatta.

E se un intervento demolitivo d'emblée che non preoccupi per la conseguenza immediata dell'insufficienza urinaria è sempre preferibile al pericolo di dovere accettare lo stesso sacrificio più tardi, in forma d'urgenza, con la molta probabilità — se non certezza — di perdere allora anche la vita del paziente, un'assennata e accurata precauzione può offrire il non disprezzbile guadagno di salvare e vita e viscere.

Io mi sono deciso — nel caso mio — alla demolizione perchè il cateterismo ureterale mi aveva dato una funzionalità del rene malato quasi nulla.

***

Riassumendo e concludendo direi: Idronefrosi — semplici o infette — possono dare ematuria con frequenza non indifferente.

Il grado elevato di questa ematuria e la successione varia con la quale essa si manifesta rispetto al comparire dell'intumescenza e al sintoma dolore, la sua molto maggiore frequenza — se non esclusività — in certe forme patogenetiche di nefrosi piuttosto che in altre, i sintomi clinici e i reperti anatomici che le si associano, e talora la sua persistenza non ostante nefrotomia, autorizzano a credere che tale fenomeno complicativo della ritenzione urinosa sia dovuto ad ostacolo che incontra il circolo venoso del rene, per cui si stabilisce iperpressione nella rete capillare del parenchima e passaggio di sangue da essa nei tubuli uriniferi, specialmente nei canalicoli contorti.

La sede nella quale questo ostacolo insorge dovrebbe essere l'ilo del rene, e se a determinarlo può concorrere o anche essere sola la pressione esercitata dalla sacca nefrotica, più razionale torna di ammettere che sia dovuto ad inflessioni, stiramenti e consecutive stenosi dei vasi venosi da imputarsi spesso alla causa stessa che ha determinato la nefrosi, dalla nefrosi stessa dipendenti talora indirettamente per la nuova viziata posizione che in conseguenza del maggior volume viene il rene ad assumere.

Nella cura conservativa — spesso indicata — della nefrosi emorragica, non basta provvedere alla ritenzione urinosa per curare anche il fatto ematurico.

A questo bisogna rivolgere di metodo attenzione diretta. E a tale scopo si rende talvolta necessario, talvolta utile, mai eccessivo, il fissare la sacca nefrotica — comunque aperta e suturata — in modo che ne sia assicurato il facile corso sanguigno.

BIBLIOGRAFIA CITATA.

ALBARRAN. LE DENTU et DELBET. Vol. VIII.
BAGGIO. Cl. Chir., 1920.
BAZY. Ann. mal. org. g.-ur., 1906, 135.
CORRERA. Riv. osped., 1913, 490.
GUYON. C. ALBARRAN.
ISRAEL. Chir. Klinik d. Nierenkrankh. Berlin, 1901.
MOTZ. Ann. mal. org. g.-ur., 1910, 577.
REHN. C. f. Ch., 1920, n. 26.
TERRIER et BANDONIN. Revue de Chir., 1891.

II.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO
diretto dal prof. DANIELE BAJARDI.

Contributo clinico ed anatomo-patologico
allo studio dell'igroma cronico traumatico.

Dottor CARLO FELICE BIANCHETTI, assistente.

Nei trattati classici di Patologia e Clinica Chirurgica ho notato come il capitolo riguardante « L'infiammazione cronica delle borse sierose » non sempre è trattato così ampiamente e completamente come l'importanza dell'argomento lo richiederebbe: per lo più assai brevi sono le considerazioni anatomo-patologiche e cliniche su certi casi di igromi che, per la loro rarità di sede e per la loro difficoltà diagnostica, occupano oggi un campo assai importante della scienza chirurgica: i casi, le monografie che io ho potuto trovare in questi ultimi anni, hanno contribuito ad aumentare l'importanza dell' infiammazione cronica delle borse sierose, specialmente per quanto riguarda le borsiti croniche emorragiche semplici o pseudo-neoplastiche; non del tutto rarissime queste ultime, ma pur sempre così poco frequenti da costituire dei quadri clinici caratteristici, particolarmente quando assumono i caratteri di un vero tumore maligno, come nel caso occorso al Campora nel 1913, e qualche anno prima al Bobbio che accuratamente li descrissero.
Non ho creduto quindi del tutto inopportuno aggiungere a questo capitolo così importante qualche breve considerazione clinica ed anatomo-patologica illustrando due casi che io ho avuto occasione di esaminare nella clinica Chirurgica diretta dall'Ill.mo prof. D. Bajardi che io vivamente ringrazio per avermene permessa la pubblicazione. L'importanza di questi due casi deriva non solo dalla natura e volume di uno di essi, borsite emorragica cronica di volume enorme, ma anche dalla loro sede che nel secondo caso offrì difficoltà tali da rendere quasi impossibile la diagnosi.

1° Caso. — A. Cesare, di anni 58, contadino, di Cantoira. Entra in clinica il 4 dicembre 1913. Padre morto in tarda età di malatti che l'a. non sa precisare; madre morta di ernia strozzata; due fratelli e una sorella viventi e sani; un'altra morta per tumore addominale. Modico bevitore e fumatore: non contrasse mai malattie veneree: scartato dal servizio militare per vene varicose agli arti inferiori, sofferse pure di emorroidi, di cui non si fece mai curare, perchè qualche tempo prima dell'insorgenza della presente malattia ricorda di aver sofferto per vario tempo di forti buciori all'ano, durante le defecazioni, accompagnate da stillicidio di sangue scuro, nerastro.

Poco più di 3 anni fa notò casualmente alla regione glutea sinistra una tumefazione tondeggiante della grossezza di una noce, affatto indolente, di consistenza molle, non riducibile che gli permetteva però di attendere liberamente alle fatiche della campagna. Qualche tempo dopo si accorse che la tumefazione suddetta aumentava di volume gradatamente arrecandogli senso di fastidio nella posizione seduta. In quell'epoca incidentalmente il paziente cadde da una seggiola battendo violentemente la natica sinistra e sedendovici sopra. Non risentì dolore alcuno ma d'allora l'umento di volume della tumefazione si fece progressivamente più rapido tanto da raggiungere in due mesi circa la grossezza di un pugno di adulto, senza dar mai nè dolori nè febbre. Impensierito ricorse ad un medico che gli praticò una puntura esplorativa con esito, secondo quanto asserisce il paziente, di un bicchiere di sangue rosso vivo, rutilante. Il tumore, momentaneamente ridotto di volume, riprese però gradatamente ad ingrossare, mantenendo sempre inalterati i caratteri soggettivi, raggiungendo in un anno il volume di una grossa testa fetale. Nessun disturbo della deambulazione e dei movimenti dell'arto inferiore sinistro: solo dopo lavori piuttosto faticosi si lagnava di senso di peso alla gamba sinistra dovuto, a detta dell'ammalato, alla presenza di voluminosi varici superficiali. In tali condizioni viene ricoverato in clinica.

Stato presente. — Stato generale ottimo, costituzione scheletrica normale: masse muscolari e pannicolo adiposo ben sviluppato. Nulla di patologico ai visceri toracici e addominali: sulla faccia interna e posteriore della gamba sinistra si osserva numerosi nodi varicosi superficiali, tortuosi e sulla faccia anteriore del terzo inferiore un'area grigio-ardesiaca in parte desquamata, di consistenza dura, indolente, aderente ai piani sottostanti. Alla faccia posteriore della regione glutea sinistra, subito al disopra della linea coxoperineale notasi una tumefazione tondeggiante del volume di una grossa testa di adulto, ricoperta da cute molto vascolarizzata, tesa e di colorito violaceo, a superficie liscia che si continua senza alcun peduncolo verso la linea mediale e in avanti.

Alla palpazione detta tumefazione è in qualche punto mobile al disotto della cute, altrove fittamente aderente: spostabile sui piani profondi, indolente anche sotto un'energica pressione, di consistenza elastica, molle, fluttuante: questa fluttuazione è però in alcuni punti meno distinta, specialmente verso la base del tumore; non vi è riducibilità, nè movimento di espansione e soffi: si circoscrive abbastanza bene, però verso la base si continua con un peduncolo che si prolunga verso la regione anale fino alla tuberosità ischiatica. La mobilità passiva persiste facendo contrarre i muscoli della natica.

Si emette diagnosi di borsite cronica ischiatica di natura probabilmente emorragica.

Atto operativo. — Anestesia locale con soluzione 0,25 % di novocaina. Si pratica un incisione elittica comprendente tutto il tumore: escisa la cute si giunge su di un tumore cistico che inciso lascia fuoruscire un liquame di color bruno caffè, torbido nel quale sono contenuti numerosi frustoli di essudato fibrinoso di varia grandezza: la massa si continua profondamente con un peduncolo che termina in corrispondenza della tuberosità ischiatica: le fitte aderenze contratte coi tessuti circostanti, rendono alquanto indaginosa la dissezione della sacca. Sutura della cute per prima; si lascia però un piccolo zaffo nella parte declive della ferita. Decorso postoperatorio regolare, apirettico. Guarigione per primam.

Esame macroscopico del tumore. — La massa asportata ha il volume di una grossa testa di adulto: la superficie esterna è scabrosa, irregolare a cagione delle fitte aderenze contratte coi tessuti vicini. Le pareti della sacca si presentano in alcuni punti liscie, sottili, quasi trasparenti: in altri sono più spesse fino a 3 cm., di consistenza dura, fibrosa, stridente al taglio, di colorito bianchiccio, con piccoli focolai emorragici irregolarmente sparsi nello spessore della parete. La superficie interna liscia quasi lucente nei punti dove la parete è più sottile, ha altrove un aspetto rugoso, con trabecole incrociantesi che danno alla parete l'aspetto della mucosa gastrica ipertrofica e della vescica a colonne: su di essa è disteso un fine straterello fibrinoso facilmente asportabile colla lama di un coltello. Il liquido contenuto nella sacca è di aspetto fondo di caffè; contiene una gran quantità di detriti fibrinosi di vario volume, in parte aderenti, in parte nuotanti nel liquido. Uno di essi, completamente libero, raggiunge il volume di una grossa noce; è molle, nerastro ed ha l'aspetto di un coagulo irregolare di antica data ricoperto di fibrina. Su tutta la superficie interna non si notano nè ulcerazioni nè proliferazioni connettivali.

Esame microscopico. — Fissazione del tumore in kaiserling e alcool: inclusione in paraffina: colorazione delle sezioni con ematossilina ed eosina, emallume e Van Gieson, carminio e Calleja.

La parete della sacca è per la maggior parte costituita da tessuto connettivo adulto compatto, con scarsi nuclei. Accanto a questo tessuto che presenta irregolarmente qua e là zone di fitta infiltrazione parvicellulare, si notano zone di tessuto connettivo giovane, separate fra di loro da connettivo adulto e abbondanti in particolar modo verso la superficie interna della parete. Ma ciò che maggiormente richiama l'attenzione si è lo sviluppo abbondantissimo di vasi: alcuni di essi piccolissimi colla parete costituita da un unico strato di cellule endoteliali, zaffati di corpuscoli rossi, altri di calibro maggiore, hanno pareti più o meno spesse, circondate da zone di infiltrazione parvicellulare: in alcuni il lume è ridotto ad una semplice fessura occupata da globuli rossi, in altri il lume è addirittura scomparso e il vaso è trasformato in un cordone di tessuto connettivo più o meno giovane. Questa neoformazione vascolare non è dappertutto ugualmente sviluppata, in qualche zona manca totalmente. Notevole è inoltre la presenza di emorragie interstiziali: il connettivo è qua e là letteralmente infarcito di globuli rossi: infarti che in qualche punto occupano quasi tutta la parete della sacca. Sulla superfiicie interna di questa non si vede alcun rivestimento endoteliale: frequenti verso la parete interna sono le zone necrotiche, in via di disfacimento. Non si riescono a trovare anche con esame di sezioni in serie, noduli tubercolari o cellule giganti: in nessun punto ho ritrovato zone calcificate.

2° Caso. — Q. Bartolomeo, di anni 54, contadino, di Agliè, entra il 20 gennaio 1920. Nulla di notevole nel gentilizio, due sorelle viventi e sane. Ammalò di polmonite a 22 anni, senza reliquati. Moderato fumatore e bevitore, esclude di aver contratto malattie veneree. Nel febbraio 1913 venne operato di ernia inguinale bilaterale; guarì per prima con esito soddisfacente. Non accusò più disturbi fino a due anni fa circa: cominciò allora a notare un senso di peso all'arto inferiore sinistro e la comparsa alla regione inguino-crurale di sinistra di una tumefazione del volume di una nocciola, mobile, ricoperta da cute normale, indolente, irreducibile; con un graduale aumento di volume andò accentuandosi pure gradatamente un dolore vivo localizzato per prima alla regione suddetta e poi irradiato alla faccia anteriore della coscia e ultimamente anche della gamba; questo dolore non scompariva totalmente col riposo e si faceva più vivo durante il lavoro. Da due mesi circa i dolori aumentavano tanto di intensità da impedirgli il normale uso dell'arto: la coscia si fletteva leggermente sul bacino tanto da rendere claudicante e faticosa la deambulazione: i movimenti di flessione e di estensione della coscia erano divenuti assai dolorosi per cui si sottopose a cure varie, ma senza risultato. Da circa 3 mesi accusa pure dolori analoghi ma intermit-

tenti e di leggero grado alla regione crurale sinistra. Non ebbe mai febbre, nessun deperimento organico.

Stato presente. — Stato generale buono. Costituzione scheletrica regolare, muscolatura e pannicolo adiposo sviluppati discretamente. Apirettico. Nulla ai visceri toracici e addominali. Ad ambo le regioni inguinali notasi cicatrici lineari, libere, indolenti da pregresso atto operativo per ernia inguinale bilaterale. La regione crurale destra appare sollevata *in toto* da una tumefazione irregolare, non ben circoscritta che si prolunga verso l'alto al disopra dell'arcata inguinale: questa tumefazione allungata, di forma ovoidale, a grande asse diretto dall'alto in basso, lunga circa 8 cm. larga 3 cm. è ricoperta da cute di aspetto normale, sollevabile in pieghe, non arrossata, leggermente edematosa, senza rete venosa evidente. Pulsazione di vasi femorali evidentissima, anzi più accentuata che a sinistra.

Alla palpazione si rileva che la tumefazione forma un tutto coi vasi femorali la cui pulsazione è molto accentuata; la forma è irregolare allungata nel senso dei vasi, del volume di un uovo di piccione, di consistenza pastosa, dura, si prolunga verso la fossa iliaca destra pure occupata da una massa elastica fissa, irregolare, non ben delimitabile, indolente. Nessuna riducibilità nè soffi. Gode di una certa mobilità trasversale per quanto appaia profondamente fissa: nessun spostamento nel senso dell'asse dell'arto. La pressione desta vivo dolore lungo il margine esterno della tumefazione in corrispondenza del decorso del nervo crurale. L'articolazione coxo femorale è completamente libera, con movimenti indolenti attivi e passivi: esiste però un leggero grado di flessione della coscia sul bacino, angolo che si riesce a far scomparire con l'estensione passiva alquanto energica e provocando dolore in corrispondenza della regione affetta. Al disopra della tumefazione si palpano piccole ghiandole dure, mobili, non dolenti. Si emettono varie diagnosi di probabilità, di cui si parlerà in seguito, e si decide l'intervento nella speranza di poter illuminare così la vera entità del processo morboso.

Atto operativo (Pr. Camera). — Morfi-cloronarcosi. Si pratica lungo l'asse longitudinale del tumore un incisione della lunghezza di circa 15 cm. raggiungente in alto l'arcata inguinale: scoperto, dopo di aver asportato qualche piccola ghiandola, il fascio vascolo nervoso lo si trova avvolto da una ganga cellulo connettiva ispessita che si prolunga in basso fino all'apice del triangolo di Scarpa. Mediante accurata dissezione lo si isola dagli elementi del fascio: questo atto richiede un certo tempo poichè i vasi e specialmente il tronco del nervo crurale sono strettamente aderenti e conglobati da un tessuto di apparenza cicatriziale, infiammata, facilmente sanguinante. Il nervo però è di aspetto normale: l'arteria, ingrossata, a pareti dure ispessite, si direbbe in preda ad un processo ateromasico. Completata questa dissezione si nota che tutto il fascio vascolare è sollevato da una tumefazione del volume di una grossa noce, elastica, nettamente fluttuante, in contatto diretto col piano osseo sottostante sul quale è fissa, aderente. L'arteria specialmente passa su di essa come un arco a convessità in avanti ben accentuata: il tumore è pure in parte ricoperto dal margine interno della porzione crurale del muscolo ileo psoas cui non aderisce. Viene allora riconosciuta la sua vera entità di igroma cronico cistico della borsa del muscolo ileo psoas. Poichè la sacca si prolunga in alto al disopra della arcata si pratica una seconda incisione perpendicolare alla prima lungo il bordo superiore del legamento di Poupart: con questa incisione parainguinale si giunge direttamente nella fossa iliaca che è completamente libera: il polo superiore della sacca risale di circa un dito trasverso in alto al disopra dell'arcata e al disotto del margine interno del muscolo ileo psoas: la si esporta *in toto* dissecandola diligentemente dalle aderenze contratte cogli elementi adiacenti e dal piano osseo, durante queste manovre si rompe dando esito a liquido citrino, giallastro, filante e limpido. La sacca termina con un corto peduncolo comunicante con la cavità articolare che viene di necessità aperta. Sutura della capsula. Residuandone una ampia comunicazione fra la fossa iliaca e la regione crurale e allo scopo di ricostruire in condizioni favorevoli specialmente la lacuna vasorum l'operatore decide di applicare il proprio metodo

descritto a proposito della cura delle ernie crurali della lacuna vasale, suturando dapprima il margine inferiore del muscolo trasverso e della fascia transversalis al legamento di Couper ai due lati del fascio vascolare e il margine inferiore del muscolo piccolo obliquo al legamento di Poupart. Sutura a strati della fossa inguino crurale e della cute per prima.

Decorso post-operatorio regolare: guarigione per primam. L'ammalato esce guarito il 13 febbraio 1920.

Esame macroscopico. — La massa asportata ha il volume di un uovo di gallina, del peso di circa 30 gr.; ha forma irregolarmente ovoidale, superficie esterna regolare, liscia; presenta sulla sua faccia anteriore delle fibre muscolari del muscolo psoas recise durante la dissezione della sacca. La consistenza è molle elastica, colorito brunastro in alcuni punti in cui la parete è più sottile quasi biancastra. La superficie interna meno regolare della precedente presenta delle ripiegature dovute a proliferazioni papillomatose connettivali, di varia grossezza in modo da sporgere irregolarmente nel lume della cavità: la parete è liscia senza deposito fibrinoso e senzo zone indurite. Lo spessore varia da qualche millimetro a un centimetro: è alquanto duro al taglio, senza emorragie interstiziali, di aspetto nettamente fibroso, biancastro. Il liquido contenuto è giallo citrino, leggermente torbido, filante: non vi sono contenuti nè corpi estranei nè coaguli fibrinosi.

Esame microscopico. — Offre le note caratteristiche di un tessuto connettivale denso, in alcuni punti sclerotico, con focolai di degenerazione ialina, in altri fortemente infiltrato, con vasi a pareti sottili, abbondanti e con qualche piccola zona emorragica. Non si nota rivestimento endoteliale sulla parete interna della sacca la quale presenta abbondanti vegetazioni papillari costituite da tessuto connettivo giovane scarsamente vascolarizzato.

EZIOLOGIA — PATOGENESI.

Si è assai discusso sulle varie cause predisponenti o determinanti l'infiammazione cronica delle borse sierose, di qualsiasi natura esse siano: è il trauma che viene riconosciuto nella più parte dei casi quale momento eziologico precipuo. Sono per lo più i traumi fisiologici che determinano le forme più lievi di borsiti croniche, anzi la presenza di borse sierose in punti ove normalmente non esistono: è da rilevare infatti che da molti autori la borsa sierosa stessa è considerata quale processo morboso conseguente a traumatismi leggeri e ripetuti quali la pressione e lo sfregamento della cute e dei muscoli sulle parti profonde: infatti mancanti nel bambino, vanno via via accentuandosi nell'età adulta e più ancora nei vecchi: vengono quindi distinte in borse acquisite per contrapposto alle borse sierose congenite presenti nel feto per fenomeni di creditarietà. Le borse sierose normali dovute ai movimenti continui delle parti, allo sfregamento della cute e dei muscoli vengono distinte da borse accidentali sviluppatesi in corrispondenza di tumori voluminosi, esostosi, monconi di amputazione, calli, deviazioni di dita dei piedi, e così va. Costituiscono una categoria a sè le così dette borse professionali che formano la gran maggioranza delle borsiti: credo che in questo caso meglio si addirebbe il termine di «borsiti professionali» poichè il trauma professionale determina non solamente l'aumento di una borsa preesistente o lo sviluppo anormale di una cavità sierosa, ma un'irritazione cronica delle pareti della borsa e delle parti adiacenti che anatomicamente si traduce in una vera e propria infiammazione cronica, sierosa, fibrinosa o emorragica con ispessimento e proliferazione della borsa medesima. Fra le varie borsiti di

natura professionale notiamo quelle prerotulee dei lucidatori di pavimento, muratori, selciatori, delle religiose, e olecraniche degli incisori, gioiellieri, ecc.: le statistiche dimostrano che esse superano per frequenza la maggioranza delle altre borsiti; della spalla (facchini, portatori) dell'anca dell'ischio, del poplite, ecc.

Frequentissime ma di minore importanza quelle che si sviluppano alle mani e ai piedi. Importante sarebbe il nesso fra il trauma e l'alterazione anatomo patologica: mentre le forme sierose, siero fibrinose, proliferanti, riconoscerebbero come momento causante il trauma leggero, ma ripetuto, la forma emorragica avrebbe quasi sempre inizio da un trauma violento, al quale seguirebbe uno spandimento di sangue nell'interno della cavità, e che agirebbe come causa irritante e determinante a lungo andare quella forma speciale di borsite descritta sotto il nome di «igroma emorragico cronico»: vedremo in seguito se il fattore emorragia e infiammazione coesistono o se l'uno può essere considerato come diretta dipendenza dell'altro.

La patogenesi delle borsiti non è difficile a spiegarsi quando si pensi al modo di formazione primitivo delle borse stesse: è infatti ormai generalmente ammesso che le borse sotto cutanee, muscolari, tendinee sono conseguenza diretta dello stiramento, dello scorrimento della cute, dei muscoli, dei tendini sulle parti ossee sottostanti e fra di loro: sotto l'influenza di questi scorrimenti i setti connettivi si allungano, si tendono, si assottigliano e si fanno sempre più rari fino a scomparire: ne residuano così delle cavità più o meno vaste, sepimentate o no, che costituiscono la borsa sierosa (Testut).

Il fatto che molte borse si sviluppano già prima della nascita non infirma affatto la teoria poichè come giustamente osserva il Testut medesimo «essa deve essere considerata filogeneticamente e non ontogeneticamente: le borse che fanno parte attualmente della nostra costituzione sia fetale che adulta, sono, come i muscoli stessi cui sono annesse, delle formazioni ad un tempo ereditate ed ereditarie.

È noto che il Langemack nel 1903 emise una teoria apparentemente paradossale affermando che le borsiti non hanno sede nelle borse sierose. È necessario qui distinguere il contenuto dalla parete rivestente la cavità: come si è detto le borse non sono cavità a sè, ma spazi, di origine traumatica, limitati da tessuto connettivo e adiposo dei tessuti adiacenti: essa non possiede un rivestimento cellulare continuo poichè si trovano solamente quà e là delle cellule appiattite di aspetto endoteliale. È questione quindi solamente di esposizione di forma perchè, pure ammettendo col Langemack che i fatti infiamamtori non si sviluppano nella borsa sierosa, pur non si può ammettere l'infiammazione di una cavità senza interessamento delle pareti che in questo caso sono formate dal tessuto connettivo delle parti adiacenti. L'infiammazione di una borsa sierosa si deve considerare più come infiammazione di una regione piuttosto che di un organo ben definito (Ombrédanne).

Si comprende quindi ed è giocoforza ammettere che le medesime cause che in minimo grado hanno determinato la formazione della borsa primitiva, accentuandosi e assumendo il tipo di traumatismi continui più o meno vio-

lenti mutino a poco a poco la produzione fisiologica in una neoformazione patologica consistente in un aumento dello spessore e in produzione particolare della parete con neoformazione di vasi e aumento del liquido contenuto, sintomi questi di irritazione dei tessuti in preda ad un processo flogistico cronico. La borsa sierosa normale deve considerarsi come il primo grado di un igroma traumatico (Ombrédanne). Venendo ai due casi da me considerati vediamo come il momento eziologico non sia nei due casi del tutto conforme a quanto si è andato dicendo finora: nel primo caso per quanto io abbia indagato, non ho trovato alcun trauma quale causa prima della formazione della borsite: la sede medesima assai rara ad osservarsi indurrebbe ad ammettere nell'individuo affetto una professione in cui il trauma agisce a prevalenza sulla parte prominente costituita dall'ischio: il che sarebbe logico avvenisse in categorie speciali di persone, come barcaioli, cucitrice a macchina a pedale o comunque costrette ad un lavoro sedentario. Secondo il König le borsiti ischiatiche si produrrebbero in individui i quali sforzano le natiche durante gravi lavori manuali stando seduti. Nel nostro ammalato, contadino di professione, nulla di tutto ciò poichè la maggiore occupazione era costituita dai lavori della campagna per cui egli soleva stare in piedi durante quasi tutta la giornata. È ben vero che egli subì un trauma di una certa entità che fu causa dell'aggravarsi dei disturbi, ma questa avvenne quando la tumefazione aveva già assunto un certo volume e tutt'al più contribuì, per l'emorragia avvenuta nell'interno della sacca, a determinare una irritazione della parete con reazione infiammatoria e neoformazione abbondante di vasi sanguingni: non è affatto improbabile che la causa prima sia da addebitarsi a qualche leggiero trauma passato inosservato data la noncuranza che questa categoria di persone dimostra durante l'insorgenza di processi morbosi.

La borsa sierosa, punto di partenza della lesione descritta per il primo dal Velpeau e dopo di lui venne ritrovata quasi costantemente: essa si trova al disotto del muscolo grande gluteo, fra questo e la tuberosità ischiatica ed i muscoli che ad essa si inseriscono: per quanto la sede superficiale presupponga una grande facilità di traumatizzazione pure i casi di borsite ischiatica sono assai scarsi nella letteratura: Horand e Martin descrissero nel 1912 un caso di doppio igroma ischiatico, di natura tubercolare: nel nostro caso il volume era affatto eccezionale.

Nel secondo paziente la sede, meno rara della precedente corrisponde a quella che gli anatomici descrivono sotto il nome di borsa del muscolo psoas: qui due possono essere le borse: una fra il muscolo e il piccolo trocantere (incostante): l'altra tra il muscolo e il legamento anteriore della capsula. Ovoide in senso verticale si estende dal bordo anteriore dell'osso innominato fino al piccolo trocantere: trasversalmente essa occupa tutta la parte del bordo anteriore dell'osso coxale fra l'eminenza ileo pettinea e la spina iliaca anteriore inferiore: la sua comunicazione coll'articolazione dell'anca è assai frequente nell'adulto, anzi è quasi costante. Nel paziente nostro data la località della sacca, l'igroma si è sviluppata a spese della borsa superiore:

ma quale l'eziologia? È qui da escludersi assolutamente il trauma, sia perchè questo manca nell'anamnesi, sia perchè la regione affetta non veniva sottoposta a pressioni o sfregamenti per l'occupazione sua dei lavori della campagna. Esclusa l'origine e la natura infettiva con tutta probabilità si può pensare che un qualche punto di seta del pregresso atto operativo sia migrato profondamente determinando a lunga scadenza di tempo (circa 7 anni) un' infiammazione cronica del connettivo perivascolare e per ragioni di contiguità della borsa iliaca. Il nostro caso acquista un'importanza speciale non solo per la sua sede (i casi descritti sono forse più rari di quanto non si avverri normalmente) ma anche per le difficoltà diagnostiche presentate, come vedremo in seguito.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Le forme anatomo-patologiche della borsite cronica si possono ridurre essenzialmente a tre: la forma sierosa, proliferante ed emorragica. Le molteplici classificazioni adottate dai vari autori non comprendono altro che modalità e suddivisioni riferibili sempre alle tre forme suddette: così le forme fibrose o fibrolipomatose Chassaignac, gli igromi petrifici ed ossifici (Durante), gli igromi crepitanti o a grani risiformi ecc. Nella categoria degli igromi cronici vengono da taluni comprese anche le forme tubercolari primitive e secondarie: Io credo che queste ultime dovrebbero venire classificate fra le forme infettive croniche unitamente agli igromi cronici di natura sifilitica: è ben vero che sovente la distinzione non è così semplice, ma anatomo patologicamente l'idrope cronico tubercolare delle borse sierose offre un quadro a sè, abbastanza caratteristico.

Igroma sieroso. — Può raggiungere un volume vario da quello di una noce a una testa di adulto e anche più: unico generalmente quando si tratta di piccole dimensioni, pluri o multiloculare se la borsa ha raggiunto un volume considerevole. Il liquido contenuto è ordinariamente citrino, chiaro, più o meno filante, simile alla sinovia articolare: la parete, più o meno spessa a seconda dei casi, è liscia, lucente: il più delle volte presenta dei sepimenti, delle anfrattuosità irregolari che la rendono pieghettata come la mucosa di una vescica ipertrofica.

Istologicamente la parete è costituita da tessuto connettivo più o meno giovane, riccamente vascolarizzato con zone limitate o diffuse di degenerazione ialina o di necrosi: presenta quasi sempre segni evidenti di infiammazione cronica con infiltrazioni parvicellulari diffuse, piccole zone emorragiche, ecc. L' interno della parete presenta a volte un endotelio regolare, uniformemente distribuito e a ciò si accompagna un contenuto chiaro, limpido: altre volte è stratificato, al microscopio polverulento (Durante): il più sovente l'endotelio manca e si ritrova uno strato fibrinoso, di spessore variabile, con formazioni papillomatose, le quali aumentando costituiscono un grado di passaggio alla forma vegetante.

Igroma proliferante. — Questa seconda forma, frequentissima, offre un quadro caratteristico: descritta dai francesi col nome di « higroma à tendance fibro-formative » può raggiungere un volume variabile generalmente meno notevole della varietà sierosa per la minor quantità di liquido contenuto: la cavità assai piccola, irregolare contiene scarso liquido fibrinoso, opaco a volte scuro per la presenza di stràvasi emorragici. Quando il liquido è scarso o quasi mancante le pareti sfregando fra di loro danno una sensazione particolare analoga allo sfregamento caratteristico della tenosinovite crepitante per cui venne battezzato col nome di « igroma secco crepitante »: si presenta con preferenza nelle borse periarticolari e venne descritto accuratamente dal Duplay col nome generico di « periartrite crepitante ». Ciò che caratterizza la varietà dell'igroma proliferante e lo spessore della parete la quale presenta delle vegetazioni fibro connettivali di vario volume, da un pisello a una grossa noce e delle salienze variamente e irregolarmente intersecantesi, le quali ricordano l'aspetto dell'interno delle orecchiette del cuore. Queste formazioni sono talvolta così numerose da riempire tutta la cavità la quale viene così divisa in molteplici concamerazioni contenenti scarso liquido torbido.

La parete è costituita ordinariamente da tessuto connettivo fascicolato compatto, tenace, in via di sclerosi con scarsa infiltrazione parvicellulare e con numerose cellule adipose: nei casi di prevalenza del tessuto fibroso tutta la massa della parete è enormemente ispessita e la cavità può essere quasi abolita sì da dare l'impressione di un tumore fibroso: per questo vennero descritti casi di vere « borsiti fibrose » paragonabili a veri e proprii fibromi (Brousses e Berthier).

Altre volte il tessuto adiposo è così abbondante da costituire in gran parte il tessuto fibroso ed allora si può avere la formazione di un tumore fibrolipomatoso (borsite fibrolipomatosa di Chassaignac) in cui le vegetazioni interne sono costituite da tessuto adiposo, veri lipomi pendumi nella cavità della borsa (lipoma arborescente delle borse sierose). La parete è raramente rivestita da endotelio e ricoperta da uno strato fibrinoso più o meno denso, da alcuni autori considerato non come vera fibrina, ma da un prodotto di necrosi cellulare (Ombrédanne). Le vegetazioni, ora liscie, ora globose, rugose ora di forma verrucosa, sessili sono formate da tessuto fibrillare delicatissimo, rivestito da uno o più strati di endotelio, o senza alcun rivestimento cellulare, riccamente vascolarizzato e con qualche elemento di immigrazione. Talora possono andare incontro all'infiltrazione calcarea e alla ossificazione: ne consegue che a poco a poco il liquido si riassorbe e la tumefazione acquista allora una consistenza lapidea (igroma petrifico ed ossifico Durante). Succede spesso che il peduncolo di queste vegetazioni cada in necrosi per cause diverse ed allora vine a formarsi nell'interno della cavità un vero corpo estraneo paragonabile ai corpi estranei dell'artrite secca (Forssmann), possono presentare nel loro interno un nucleo di calcificazione.

Vennero pure ritrovati tra i corpi estranei dei veri nuclei cartilaginei, alcune volte numerosissimi: Bilroth e Rindfleisch ne ritrovarono 38 in una

sola borsa: è difficile il poter stabilire l'origine: si può supporre che esse rappresentino uno stadio intermedio fra la calcificazione e l'ossificazione delle vegetazioni fibrolipomatose avanti accennate. Non è neppure da escludersi l'origine traumatica rappresentando il corpo estraneo cartilagineo il residuo di frammenti di cartilagine ialina distaccatisi dall'osso vicino in seguito a traumatismi violenti o leggeri, ma ripetuti, causa prima della formazione della borsite. Dobbiamo menzionare pure fra i corpi estranei i grani rizoidei o risiformi, da quasi tutti ritenuti di origine tubercolare. Senza rifare la genesi di questi corpi, il chè troppo ci porterebbe lontani, si deve ritenere che, se proprio nella maggioranza dei casi di lesioni tubercolari, non sempre però riconoscono tale origine (Ottinger): il Bobbio descrisse nel 1906 un caso di igroma proliferante a granuli risiformi sicuramente non tubercolare come risultò dall'esame istologico e biologico: l'esame istologico che dimostrava come essi fossero costituiti da fibrina stratificata nella quale erano impigliati elementi cellulari più o meno ben conservati provava la loro origine dalla parete della borsa stessa: opinione questa che viene condivisa da molti Autori (Weber, Ribbert, Duvernay, ecc.).

Devesi ricordare in ultimo che fra i corpi estranei vennero trovati veri corpi stranieri, punte di coltello, proiettili, ecc. I quali colla loro presenza avevano originata l'irritazione e l'infiammazione consecutiva della borsa sierosa (Lexer).

Igroma emorragico. — Si presenta generalmente sotto forma di tumefazione di vario volume: da un uovo fino a una testa di adulto e raramente anche più: di forma variabile, ma per lo più tondeggiante, secondo la regione in cui si presentano: lisci, regolari, di consistenza elastica, pastosa, nettamente fluttuante nei casi di volume mediocre, diventano più duri, mammellonati, con tumefazione e di verticoli secondari quando assumono maggior volume è ciò in rapporto alla proliferazione infiammatoria e all'irritazione delle pareti in causa delle continue emorragie nel loro spessore stesso e nell'interno della cavità dl tumore. Il liquido contenuto di rado nettamente emorragico, nei casi di stravaso recente, si presenta altre volte di colore marron scuro, torbido spesso, sciropposo con numerosi grumi e detriti granulosi che formano una specie di poltiglia paragonata da alcuni a purea di castagne: altre volte rassomiglia a fondo di caffè, liquido senza parti solide.

Le pareti sono di spessore variabile: ora sottili, liscie con scarse produzioni villose, connettivali, ora spesse, rugose, di consistenza dura, fibrosa a volte invece molli, friabili sotto le dita. Mentre la superficie esterna è quasi sempre più o meno fittamente aderente ai tessuti circostanti, per cui, la dissezione riesce alquanto difficile, la superficie interna è rivestita da proliferazioni connettivali a volte uniformi simili a tessuto giovane di granulazione che riveste buona parte della cavità, a volte presenta delle grosse vegetazioni polipoidi più o meno peduncolate che ricordano quelle proprie della borsite proliferante e che possono staccarsi dalla parete per dar luogo a corpi liberi, nuotanti nella cavità della cisti.

L'esame istologico delle pareti è per lo più quale è stato descritto nel nostro primo caso. Mentre lo strato esterno è costituito da tessuto connettivo fibroso, qualche volta sclerotico in cui vennero pure rinvenute cellule cartilaginee e zone calcificate, lo strato interno presenta le caratteristiche di un tessuto giovane, embrionario, di granulazione, ricchissimo di vasi e con abbondanti infiltrazioni emorragiche le quali si propagano anche verso la zona più esterna della parete accupando estese porzioni della massa. Notevoli pure le infiltrazioni parvicellulari le quali denotano lo stato infiammatorio cronico della sacca. Lo strato giovane interno è rivestito sempre da un essudato siero-fibrinoso stratificato. È difficile ritrovare un rivestimento endoteliale. Si tratta quindi di una vera pachiborsite emorragica paragonabile alla pachimenengite e alla pachivaginalite dell'ematocele: è difficile però in molti casi poter stabilire se la pachiborsite costituisce di per sè il quadro primitivo della lesione e sia la conseguenza diretta di irritazioni e di piccoli traumi ripetentesi a intervalli o sia piuttosto la conseguenza di un'ematoma unico, improvviso dovuto ad un trauma di una certa importanza che colla sua presenza costituisce un focolaio di irritazione il quale provochi a sua volta lentamente la trasformazione flogistica cronica emorragica della parete stessa. Le due evenienze possono accadere indipendentemente, agendo però sempre il trauma sia unico che ripetuto, e quali lesioni primitive troviamo ora la borsite e l'ematoma, ora la pachiborsite emorragica: un esempio del primo caso lo troviamo descritto dal Bobbio nel 1908: l'ematoma prodottosi in seguito ad un trauma violento circa 40 anni prima era stato la causa di un' irritazione cronica della borsa prepatellare la quale aveva dopo tanti anni assunto e nel lasso di breve tempo una trasformazione così grave e progressiva da fare rimanere dubbiosi circa l'eventualità di una neoformazione sarcomatosa. Ma nella maggioranza dei casi è la pachiborsite emorragica la lesione primitiva della borsa, come lo dimostra la costituzione istologica della parete. La fragilità dei capillari del tessuto di granulazione è causa del versamento emorragico come avviene nei casi consimili per la vaginale del testicolo.

SINTOMI — DIAGNOSI E CURA.

Igroma sieroso. — La sintomatologia è per lo più semplice per cui la diagnosi non presenta nei casi ordinari serie difficoltà. Si tratta di tumefazione di vario volume, come si è visto, le quali crescono lentamente senza alcuna dolorabilità, senza inceppare la motilità e il lavoro, assumendo una forma globosa ora allungata ora a bozze il che verificasi allorchè i tendini o le masse muscolari esercitano una pressione in un dato senso sulla loro superficie: nel quale caso possono appiattirsi e divenire anche lobulati: a questo proposito ricordo di aver osservato in quest'anno stesso una voluminosa borsite poplitea in un ragazzo suddivisa nettamente in due cavità comunicanti dalla presenza del tendine del muscolo bicipite. Questi igromi sia sessili, fissi sui piani sottostanti, sia peduncolati, mobili, facilmente sballottabili ricoperti, allorchè si fanno superficiali, da cute callosa, ispessita, in preda a desqua-

mazione e questo in particolare modo nelle forme professionali, divengono dolorosi quando sono oggetto di una contusione violenta, che vi produce degli stravasi sanguigni e, nel caso di lesioni cutanee, anche degli stati suppurativi ad andamento più o meno cronico. La palpazione rileva quasi sempre una fluttuazione ben netta quando il liquido non sia contenuto sotto forte tensione: non è infrequente la presenza di un crepitio e la sensazione di masse dure cartilaginee dovute alla presenza di placche calcificate o di corpi mobili nella cavità della sacca. Se la massa ha assunto un certo volume si può constatare il fatto della translucidità. Quando la sacca si rompe per l'azione di un trauma si stabiliscono dei processi suppurativi con formazione di fistole secernenti, a decorso lunghissimo per la costituzione stessa della parete della sacca: in altre evenienze, assai rare la tumefazione subisce un processo involutivo e scompare lentamente lasciando come residuo una placca dura, sclerotica. Il diagnostico è quindi semplice e la confusione con un ascesso freddo d'origine ossea è facilmente evitabile: la puntura esplorativa toglierà nei casi sospetti ogni dubbio. Le cose mutano aspetto quando si tratti di igromi a sede profonda e poco frequente: e allora che le difficoltà aumentano e possono rendere quasi impossibile il diagnostico e questo è quanto si è verificato nel nostro secondo caso in cui solamente l'atto operativo potè decidere la questione, e che io desidero brevemente riferire perchè veramente degno di qualche considerazione.

Innanzi ad un ammalato che da circa due anni si lagna di dolori irradiati dall' inguine all' arto inferiore, che presenta una tumefazione dolente alla regione inguino-crurale, claudicante e con leggera flessione permanente della coscia sul bacino come non doveva correre subito il nostro pensiero ad un'affezione dell'articolazione coxo femorale? Ma le condizioni ottime dell'individuo, l'indolenza dei movimenti passivi, la scarsa resistenza offerta all'estensione forzata dalla leggera flessione della coscia, non accompagnata da altre attitudini viziose dell'arto e dello scheletro dorsale, la mancanza di punti dolenti all'interlinea articolare e alla pressione indiretta sul trocantere e sul tallone, l'assenza di ipotrofia dell'arto e il carattere più superficiale della lesione ci fecero scartare l'ipotesi di una lesione coxalgica; come pure venne lasciata da parte l'idea di una psoite il cui esordio è per lo più acuto, con momento eziologico qui del tutto assente, che dà luogo ad una tumefazione paragonabile a quella del nostro paziente, ma con flessione e rotazione esterna dell'arto gradatamente crescente e invincibile senza narcosi profonda, dolentissima spontaneamente, con rialzi termici elevati e con risentimento generale notevolissimo, mentre nulla di tutto ciò si verificava nel nostro ammalato. Neppure l'ipotesi di un ascesso freddo ossifluente poteva lasciare in noi una certa convinzione perchè a parte lo stato generale e l'anamnesi completamente muta, non si percepiva nessuna fluttuazione nè si aveva riducibilità della massa, mancava qualsiasi punto dolente alla pressione dell'ileo e della colonna vertebrale: l'origine poi da quest'ultima sarebbe stata assai problematica perchè la tumefazione avrebbe dovuto risalire assai in alto nella fossa iliaca, mentre non ne occupava che la parte inferiore. Osservando bene la

tumefazione si poteva discretamente rilevare un sollevamento sincrono colla pulsazione cardiaca e la palpazione denotava una pulsazione assai più accentuata del lato opposto, senza fremiti nè soffi, motivi questi che avrebbero potuto far sospettare una lesione vasale se un esame accurato non ci avesse assicurato che la pulsazione era trasmessa o meglio era resa più evidente da una tumefazione sottostante al fascio vascolo nervoso e da questo indipendente: tutt'al più potevasi supporre che il processo infiammatorio sospetto avesse coinvolto gli elementi vasali e nervosi giustificando così la compartecipazione dolorosa del nervo crurale. Ed è sulla guida di queste considerazioni che andò aumentando il convincimento che potesse trattarsi di una lesione infiammatoria cronica del connettivo peri e retrovascolare, consecutiva alla migrazione di un punto di seta rimasto inassorbito dopo il pregresso atto operativo, lesione non infrequente e conosciuta sotto il nome di flemmone ligneo di Réclus: quest'ipotesi era verosimilmente più plausibile che non l'esistenza di un adenite profonda di carattere cronico di cui non potevamo addurre causa alcuna e che sarebbe stato accompagnato da compartecipazione delle ghiandole superficiali, allo stesso modo col quale sarebbe stato assai azzardato il considerare la massa inguino-crurale quale esponente di una adenopaptia secondaria neoplastica di cui non si era riusciti a trovare in alcun modo il focolaio primitivo. Non si era neppure pensato ad un ernia retrovascolare intra o extra vaginale, irreducibile, anzitutto per la sua rarità (un caso solo intravaginale venne descritto dal Serafini) e poi per la conformazione della tumefazione e l'assenza totale di disturbi proprii di questa affezione.

L'atto operativo solamente che dapprima ci dava in un certo modo ragione delle nostre deduzioni ci svelò, dopo l'esportazione difficile e indaginosa della massa connettivo cicatriziale conglobante il fascio vascolo nervoso la presenza della lesione cronica della borsa del muscolo psoas in parte ricoperta dal margine mediale del muscolo e più precisamente della borsa superiore comunicante colla cavità articolare coxo femorale.

Senza essere eccessivamente rara i casi descritti non sono molto frequenti e difficilmente assumono proporzioni notevoli come nel caso del Cullen. Si trova un tumore allungato longitudinalmente, in parte risalente verso la fossa iliaca, più o meno nettamente fluttuante e in parte riducibile quando esista comunicazione endoarticolare: questo carattere mancava nel nostro paziente: il muscolo psoas è più o meno sollevato da questa massa e si presenta contratto determinando flessione e rotazione esterna dell'atto: questa contrattura è però sempre di modico grado e si lascia facilmente vincere passivamente. Il diagnostico si basa sulla sintomatologia descritta: come risulta però dal nostro caso può divenire difficilissima.

La prognosi è quasi sempre buona in tutti i casi di igromi sierosi cronici: si tratta di affezioni benigne che arrecano disturbi di una certa entità quando assumono dimensioni notevoli o vi si aggiungono complicazioni e particolarmente processi suppurativi acuti e cronici. Nell'igroma cronico speciale della borsa dello psoas la complicazione più seria è data dalla comunicazione endo

articolare perchè il processo suppurativo può in tal modo propagarsi alla cavità articolare e determina un artrite purulenta gravissima.

Il metodo di cura elettivo è l'estirpazione completa della sacca; sono ormai caduti in disuso l'antico processo dello schiacciamento (Cloquet) delle compressioni continuate (Volkmann) e le punture con iniezioni flogogene o caustiche (Velpeau, Mollière, ecc.).

Così pure è da consigliarsi l'incisione della sacca seguita da raschiamento e lavatura con tintura di jodio o soluzioni di cloruro di zinco: tutt'al più si potrà ricorrere a questo procedimento quando l'ubicazione e le aderenze contratte rendono difficile se non impossibile l'ablazione completa.

Igroma proliferante. — La sintomatologia non differisce molto dalla precedente: il volume raggiunto non è mai così notevole, la consistenza è più o meno dura a seconda della raccolta di liquido e dello spessore delle pareti; manca quasi sempre il fenomeno della translucidità per cui si presentano completamente opachi: sovente si rilevano colla palpazione delle masse o meglio delle nodosità ora facenti parte della parete ora libere, sballottabili: quando esistono vegetazioni abbondanti, come si è già detto trattando dell'anatomia patologica, si ha la sensazione di un crepitio più o meno rude, talora paragonabile ad un vero scroscio. Quando la borsa è poco sviluppata e direttamente a contatto con una superficie ossea la struttura delle pareti può facilmente ingannare circa la presenza di anfrattuosità, di irregolarità ossee: un esame attento e la mancanza della dolorabilità sopratutto chiariranno la diagnosi. La quale è piuttosto facile quando si tratti di lesioni superficiali. La confusione è possibile con ascessi freddi tubercolari: lo stato generale buono, l'anamnesi negativa, l'assenza di focolai concomitanti, di lesioni ghiandolari, di punti ossei dolenti e di atrofia muscolare, tolgono presto ogni dubbio. Le difficoltà aumentano quando le sede profonda è causa di attitudini viziose perchè i muscoli vicini cercano di evitare la pressione sulla tumefazione: è così che Lipfert (citato da Ombrèdanne) constatò più volte l'attitudine dell'atto inferiore in flessione, abduzione e rotazione esterna simulante l'inizio di una coxalgia per la presenza di una lesione infiammatoria vegetante della borsa esistente fra il grande trocantere e il muscolo grande gluteo.

Sulla forma secca non si è ancor raggiunta completa identità di vedute: da molti autori è considerata come una forma esclusivamente e generalmente tubercolare e conosciuta sotto il nome di igroma crepitante di Acrel: lo stesso dicasi degli igromi a grani risiformi di cui si è sopra parlato.

Altra difficoltà diagnostica può essere data dalla confusione con forme neoplastiche: vennero, è vero, descritti casi di neoplasmi i più differenti da Holscher, Simon, Denonvillers, Verneuil, Mettenheimer, De Pezzer, Ranke, Estor, Morestin, Petrivalski, Friend e si tratta per lo più di fibromi o fibrosarcomi lipomi (Morestin mixomi): il Petrivalski descrisse un caso di endotelioma della borsa del muscolo popliteo; ma esse sono pur sempre assai rare e il diagnostico può dare difficoltà insormontabili e la vera essenza non viene

riconosciuta che all'esame istologico. Degna di nota è quella forma di igroma tubercolare di apparenza neoplastica descritta da Critzman e conosciuta col nome di « borsite mixomatosa » in cui il contenuto è rappresentato da una sostanza densa gelatinosa, pseudomixomatosa, interpretata dall'Autore come incompleto sviluppo di una lesione fungosa.

Il dubbio di una lesione sifilitica secondaria o terzaria della borsa sierosa verrà rischiarato oltre che dall'anamnesi e da altre manifestazioni che sovente l'accompagnano, da una cura specifica sotto l'influenza della quale ogni lesione si dileguerà facilmente.

La prognosi è quasi sempre buona e la cura sola veramente efficace è l'estirpazione completa della borsa lesa.

Igroma emorragico. — La sintomatologia e la diagnosi dell'igroma emorragico per quanto in parte analoga a quella della forma sierosa, di cui secondo alcuni non costituisce che una variazione patologica, ne differisce tuttavia per una serie di caratteri a lei propri e che nel loro complesso formano un quadro clinico abbastanza caratteristico, ma non tale da evitare terrori diagnostici con altre affezioni.

La tumefazione può raggiungere un volume talvolta enorme, assai più notevole che nella forma sierosa, particolarmente nel caso in cui la lesione sia superficiale e facilmente perciò sottoposta a traumi: In casi di borsiste emorragica prepatellare si è visto la massa diffondersi fino a metà della coscia (Ombrédanne). Ma mentre nell'igroma sieroso il decorso è lento, graduale, subdolo, quello che caratterizza la forma emorragica è il decorso dapprima regolare e poi in seguito, vuoi per l'azione di un trauma unico, ragguardevole, vuoi per il continuarsi di leggeri ma continui traumatismi, diviene più rapido, irregolare, a sbalzi, a poussées molto varie che determinano oltre ad un aumento improvviso della sacca per lo stravaso emorragico, una particolare dolenza locale, ma di breve durata. Avviene talora che l'ematoma della sacca agisca irritando ed aumentando la fragilità delle pareti, determinando a breve scadenza nuove emorragie e nuovi aumenti di volume, talora invece l'ematoma si fa stazionario, subisce lentamente un processo di organizzazione comunicando alla massa una consistenza dura, pastosa: il medico che esamini in questo stadio l'ammalato può essere facilmente tratto in inganno e diagnosticare un tumore della borsa come nel caso riferito dal Bobbio e che potrebbe essere evitato solo da un'anamnesi precisa ed accurata.

Gli stravasi possono ad un dato momento farsi più frequenti, più abbondanti, anche senza l'azione di ulteriori traumatismi, ma unicamente per la trasformazione della pareti in una vera pachisinovite emorragica ed allora la massa aumenta distendendo i tegumenti i quali si fanno sottili, tesi, con rete venosa evidente, di colore bluastro cianotico, ulteriormente la cute può ulcerarsi e dare esito ad abbondante materiale necrotico emorragico: il che mentre da un lato può rappresentare un esito favorevole del processo perchè coll'espulsione del contenuto la sacca può subire un decorso involutivo, di riparazione e quindi di guarigione, generalmente costituisce un momento assai sfavore

vole perchè prepara il terreno a fatti flogistici sempre assai gravi e che si sviluppano con notevole intensità per le peculiari condizioni di pabulum che la cavità della sacca offre agli agenti microbici. È appunto negli ultimi stadi di sviluppo del processo infiammatorio che l'affezione assume tutta la apparenza di una neoformazione maligna e il diagnostico, può essere difficilissimo anche dinanzi a chirurghi provetti. A quali criteri dovrà quindi attenersi il medico trattandosi di una lesione in cui la diagnosi ha la massima importanza consecutiva? È certo che di fronte ad ammalati di una certa età, come quasi sempre avviene, piuttosto deperiti, i quali raccontano che la tumefazione ha avuto decorso rapidissimo senza accennare al passato lungo e stazionario e poco o nulla sapendo dire in merito e che presentano talvolta delle masse enormi ora tese, fluttuanti in alcuni punti, dure in altri, con cute assottigliata e cianotica, straordinariamente vascolarizzata, ora invece ulcerata, con ulcerazioni multiple, crateriformi, dalle quali fuoriesce abbondante materiale ematico necrotico commisto a pus fetido, scuro e ricoperto di bottoni carnosi di brutto aspetto, facilmente sanguinanti; ammalati febbricitanti con ingorghi ganglionari notevoli, alquanto dolenti, il dubbio di un tumore maligno ulcerato è più che legittimo e fondato.

Ricorda il Mauclaire un caso di borsite trocanterica emorragica, la quale era aumentata lentamente e che presentava dilatazione venosa sotto cutanea sviluppatissima, nel quale era stato fatto diagnosi di sarcoma delle parti molli della regione trocanterica.

Nel caso del Bobbio si trattava di una grossa massa ampiamente ulcerata alla regione prerotulea con ingorgo ganglionare inguino crurale e si diagnosticò un sarcoma stabilitosi su di un antico igroma prerotuleo.

Così in quello del Campora la grossa tumefazione della regione prerotulea ulcerata e secernente abbondanti frustoli necro-emorragici aveva per un pò di tempo lasciato il dubbio di un tumore maligno e solo più tardi il decorso e certi caratteri peculiari avevano indotto il chirurgo alla diagnosi di igroma cronico emorragico prerotuleo.

Deducendo da questi fatti come le difficoltà siano talora insormontabili possiamo tuttavia basare il nostro criterio diagnostico differenziale sui seguenti caratteri: nell'igroma il decorso è sempre per lungo tempo lento, insidioso senza disturbi di sorta per il paziente: solo più tardi si fa irregolare, a periodi di maggior accrescimento alternanti con periodi di sosta e anche di diminuzione di volume o di mutamento di consistenza, e che in ultimo allorchè avviene l'ulcerazione questi fatti avvengono rapidissimamente, cosa che difficilmente si verifica in un tumore maligno il cui decorso è regolarmente, rapidamente e inesorabilmente progressivo, senza periodi di sosta.

Da notarsi che dopo l'ulcerazione dell'igroma la massa cessa di crescere mentre nel neoplasma l'aumento continua e più rapido ancora: così pure se ad un esame superficiale il secreto può apparire identico, così non è realmente poichè a differenza del tumore in cui i coaguli ematici sono commisti a detriti, a prodotti di colliquazione e di sfacelo del neoplasma, di odore fetido, insopportabile, nell'igroma sono quasi tutti coaguli sanguigni e detriti fibrinosi

quelli che costituiscono il materale espulso dalla sacca ulcerata, qualora essa non sia ancora in preda a fatti flogistici e suppurativi gravi. L'ingorgo ganglionale è nel tumore più notevole; le ghiandole poco dolenti sono assai più voluminose, dure e formano dei grossi pacchi mobili a differenza dell'igroma in cui si ha a che fare con piccoli pacchi di natura infiammatoria.

Le condizioni generali di deperimento del paziente possono indurre a pensare ad una vera cachessia neoplastica specialmente quando si siano associati processi suppurativi esaurienti e gravi. Ed in questo caso l'apparenza è così forte che si può essere indotti completamente in inganno. Solo nei casi in cui si può fare un'anamnesi accuratissima ed un esame istologico preciso si può arrivare al diagnostico dal quale dipende interamente il nostro intervento operativo: imperocchè si sarà tanto più demolitori quanto più sarà fondata in noi la certezza di un fattore neoplastico mentre la semplice esportazione della sacca, ulcerata o no, costituirà l'intervento di elezione nella forma infiammatoria e la messa al riparo del paziente da ogni ulteriore recidiva: e quest'intervento operativo dovrà essere nei casi di borsite ulcerata tanto più precoce quanto più precoce è stata l'ulcerazione poichè lo stabilirsi di fatti settici gravi debilità fortemente l'ammalato e rende possbile durante l'atto operativo la diffusione di processi settici gravissimi i qual conducono a morte in breve tempo: nel caso del Campora l'ammalato soccombette in pochi giorni per setticopioemia e tromboflebite diffusa iliaca e femorale.

Nel dubbio è meglio asportare generosamente anche a costo di lasciare soluzioni di continuo che potranno condurre a retrazioni cicatriziali e lunghe cure consecutive (Bobbio) poichè si citano casi in cui all'atto operativo la diagnosi rimase incerta per la perfetta simulazione di una borsite da parte di un tumore maligno (Ardian, Ranke); nel secondo solo la comparsa di una recidiva illuminò il diagnostico. Nel nostro primo caso per fortuna la vera entità del processo morboso venne facilmente riconosciuta anche se la cute, ormai in condizioni di resistenza precaria e riccamente vascolarizzata avesse potuto destare in noi il sospetto di un neoplasma: sovratutto il decorso caratteristico, la puntura esplorativa praticata pochi mesi prima, le condizioni generali ottime, l'assenza di metastasi ghiandolari ci fecero convalidare la diagnosi di igroma emorragico che l'esame istologico confermò: l'ammalato, visto poco tempo fa, gode infatti di una salute invidiabile.

Ma ciò che oltre alla natura desta un certo interesse del nostro caso, oltre il volume non certo comune, è la sede assai rara ed eziologicamente in contrasto con la professione del paziente: la quale presupporrebbe come asserisce il König, un grave lavoro delle natiche stando seduti come accade in certe professioni. La sede, come più o meno conformemente al vero si può rilevare dalla letteratura poichè un numero di casi probabilmente non è stato nè studiato nè descritto, è rara specialmente per la varietà emorragica di cui non mi risulta essere ancora stato descritto alcun caso: è noto infatti come quest'ultima varietà colpisce a preferenza la regione prepatellare: oltre al caso sopra citato del Mauclaire di borsite emorragica della regione procanterica, venne descritto dal Cotte e Pillon un caso di cisti emorragica (Pachisinovite

emorragica) del cavo popliteo: e non è dubbio che la lesione avvenga assai più comunemente di quanto non risulta.

Poichè nella regione ischiatica, possono avverarsi alcune alterazioni infiammatorie e neuplastiche, caso del Friend igroma e fibroma della borsa ischiatica, caso doppio bilaterale di Horand e Martin di igroma tubercolare della reg. ischiatica, caso di Morestin di lipoma voluminoso della regione ischio rettale, non credo privo di utilità l'aver accennato al nostro caso per il contributo ch'esso può offrire alla diagnosi clinica e anatomo patologica delle affezioni della borsa sierosa ischiatica in particolare e di tutte la borse sierose la cui importanza nel campo della patologia chirurgica è stata messa in rilievo dal progredire degli studi anatomo patologici e clinici di questi ultimi tempi.

BIBLIOGRAFIA.

Trattati di Chirurgia: Tilmanns, Albert, König, V. Bergmann, Bruns, Mikulicz, Duplay et Réclus, Delbet et Le Dentu (vol. IX, Ombrédanne), Lexer, Durante, Pitha et Billroth.

Trattati di Patologia chirurgica: Forgue, Bégouin, Bourgeois, ecc.

Trattato italiano di Chirurgia: vol. II, parte 1ª (Salomoni).

Trattati d'Anatomia patologica: Ziegler. Kauffmann, Aschoff, Foà.

Trattato d'Anatomia normale: Testut.

Trattato d'Anatomia topografica: Testut, Jacob, Tillaux.

DELFINO. *Sui tumori primitivi delle borse sierose.* Rif. Med., anno XXI, n. 37.

RIPAULT. *Higroma sanguin.* Thèse de Paris, 1898, 1899.

LANGEMACK. *Origine degli igromi.* Art. f. Klin. Chir., Bd. LXX-LXXI, 1903; Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXXIII, 1904.

BOBBIO. *Considerazioni sopra un caso di voluminoso igroma prerotuleo pretibiale a grani risiformi, non tubercolari.* Progresso medico, n. 1, 1906.

BOBBIO. *Sulla borsite cronica emorragica della borsa prepatellare.* Riforma medica, n. 51, anno XXIV, 1908.

CAMPORA. *Contributo allo studio della borsite emorragica cronica prepatellare, pseudoneoplastica.* Riforma medica, anno XXX, 1914.

HORAND et MARTIN. *Doppio igroma tuberc. della regione ischiatica.* Revue d'Orthopedie, 109, 1912.

ENGEL. *Higroma cronique de la bourse prétibiale superficielle, sarcome fusocellulaire, d'origine récente.* Soc. Anatom., 341, 1913.

LAURENTI. *Borsite calcificata prerotulea destra.* Gazzetta Medica di Roma, 121, 1913.

BATUT et MOTY. *Deux cas d'higromas prérotuliens végétants.* Soc. de med. Milit. franc., 494, 1913.

BONNEAU. *Inflammation des bourses séréuses de la région antérieure du genou.* Journal des Praticiens, XXVI, 661, 1913.

MORESTIN. *Lipoma de la région ischio-rectale.* Soc. anat. de Paris, 26, 1913.

PETRIVALSKI. *Endotelioma della borsa del M. popliteo.* I. Casopislek. Gesk, 193, 1912.

TOURNEAUX et GINESTY. *Sur un cas d'higroma à tendence fibro-formative.* Art. méd. de Toulouse, 119, 1912.

HOLZNECHT. *Über borsitis mit konkrementbildung.* Wiener med. Woch., 2557, 1911.

COTTE et PILLON. *Kyste hémorragique du creux poplité.* Gazette des Hôpitaux, nov. 1911.

FRIEND. *Higroma and fibroma of the tuber. Ischii bursa.* Annals of Surgery, 1903.

CULLEN. Journal of the Americ. med. Assoc., avril 1910.

PISANO. *Un caso di igroma della borsa sierosa del m. psoas.* Clin. chir., p. 912, 1913.

CAMERA. *Sulle ernie rare della regione crurale con particolare riguardo all'ernia vasolacunare intravaginale e al suo trattamento operatorio.* Rivista Ospedaliera, n. 18, 1920.

III.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI BOLOGNA
diretta dal prof. BARTOLO NIGRISOLI.

Di una cisti del mesentere.

Dott. MARIO NOVI, assistente.

La trattazione delle cisti mesenteriche è ancora tutt'altro che perfetta, e gli stessi trattati di chirurgia descrivono tale argomento in modo superficiale, forse perchè è scarsa la casistica e sono complicate le questioni anatomo-patologiche che ad essa si riferiscono.

I tumori in genere del mesentere sono abbastanza rari, e soltanto circa dopo il 1880, cioè dopo le pubblicazioni del Péan e dell'Augagneur, furono studiati più particolarmente.

Essi si dividono in due grandi gruppi: in cisti ed in tumori del mesentere.

Ciò premesso, non ritengo del tutto superfluo illustrare un caso occorsomi, or non è molto, di cisti mesenterica, che, per generosa concessione del mio maestro prof. Nigrisoli, ho potuto operare e con esito felice.

Dico subito che il mio caso ha una grave, anzi una gravissima lacuna, perchè manca del reperto istologico. Ciò è dovuto al fatto di aver perduto il pezzo anatomo-patologico e precisamente la parete della cisti poco dopo che l'ebbi asportata.

Pur troppo è l'esame della parete cistica quello che meglio permette di stabilire l'origine della lesione e però nel mio caso non si possono trarre conclusioni ben fondate.

Il caso riguarda una donna sui 47 anni, della provincia di Bologna, servente.

Dall'anamnesi famigliare risulta che il padre morì a 65 anni per tumore dello stomaco e la madre a 72 anni per tumore dell'intestino.

L'inferma nata da parto fisiologico ebbe allattamento materno e non ricorda di aver sofferto di alcuna malattia degna di nota nè nell'infanzia, nè nell'adolescenza.

A 16 anni ebbe la prima mestruazione e le successive furono sempre regolari sotto ogni rapporto, fino al gennaio ultimo scorso, dal qual mese non sono più ricomparse, probabilmente perchè avvenuta la menopausa.

L'inferma andò sposa a 21 anni ad un uomo sano dal quale ebbe 3 gravidanze, la prima abortiva al 6° mese, le altre due a termine con feti vivi. I due figli nati sono tuttora sani.

L'inferma ha sempre goduto buona salute fino a circa 3 anni fa, notando solamente, specie negli ultimi tempi, appetito piuttosto scarso e alvo alquanto stittico.

Nell'autunno del 1918, una mattina, senza causa apprezzabile fu colta da dolori crampiformi, accessuali, che la donna riferiva allo stomaco e che si succedevano a brevi intervalli di tempo; così da costringerla al letto. Verso il mezzogiorno volle cibarsi ugualmente, ma appena consumata circa una scodella di minestra in brodo, fu presa da vomito di quanto aveva ingerito. Alla distanza di poche ore ricomparve il vomito, ma questa volta consistette in poche boccate di liquido biancastro, chiaro, leggermente schiumoso. Subito dopo si sentì meglio.

Non si accorse di avere avuta la febbre, ed il mattino seguente potè alzarsi e riprendere le proprie occupazioni in pieno benessere.

Circa dopo due settimane, sempre di mattino, e a digiuno, la ripresero i disturbi di stomaco, che consistevano in un senso di tedio, di peso, di nausee pressochè continui. A mezzogiorno non potè cibarsi, ma si risentì bene poco dopo, quando per consiglio di una amica, le fu somministrato un poco di rhum.

L'inferma già aveva consultato un medico che fece diagnosi di catarro gastrico, e siccome aveva notato un certo grado di stitichezza quasi abituale, prescrisse l'uso giornaliero di piccole dosi di purganti salini, ai quali l'inferma si attenne per molto tempo e con beneficio perchè così solamente poteva svuotare discretamente l'alvo.

L'inferma stette quindi bene per un anno circa, dopo il quale, nell'autunno del 1919, cominciò a soffrire di coliche alla regione epigastrica ogni settimana, per tre o quattro giorni di seguito, la mattina. Tali dolori erano accompagnati da gorgoglio che avvertiva nell'addome, ma senza gonfiore di questo, senza vomito, nè nausee; solamente palpandosi il ventre si accorse che in esso e precisamente un poco a sinistra della linea mediana e sotto la linea trasversale dell'ombelico, esisteva una bozza grossa come una arancia, rotondeggiante, molto mobile, pochissimo dolente solo alla pressione, per la quale consultò di nuovo un medico che fece diagnosi di rene mobile.

Le predette coliche, dopo qualche mese cessarono, ma la tumefazione addominale dianzi descritta andò gradualmente e progressivamente aumentando restando per altro sempre molto mobile e poco dolente.

L'appetito quindi si fece più scarso e l'alvo sempre più stittico, ma la minzione fu sempre regolare.

Nell'aprile ultimo scorso le coliche ricomparvero, ma più lievi delle precedenti e della durata di alcuni giorni pressochè continuamente.

Consultato un terzo medico, questi la inviò presso un chirurgo che consigliò l'ingresso in ospedale.

L'inferma entrò in questa clinica chirurgica il 14 maggio ultimo scorso ed al suo ingresso presentava quanto segue:

Donna di costituzione scheletrica regolare, con pannicolo adiposo poco sviluppato e masse muscolari piuttosto flaccide. Colorito della cute e delle mucose visibili alquanto pallido.

Gli apparati ganglionare linfatico, respiratorio e circolatorio, sono senza reperto degno di nota.

Polso radiale della frequenza media di 74 battute al minuto primo di ritmo regolare.

All'esame dell'addome non si nota nulla all'ispezione di anormale; alla palpazione si riscontra che il ventre è ben trattabile, indolente, soltanto nella regione periombelicale e sottombelicale si percepisce una massa globosa, rotondeggiante, liscia, di consistenza teso-elastica, molto mobile in senso trasversale, pochissimo in senso longitudinale, non ballottabile, a limiti netti tanto da poterla quasi completamente abbracciare, del volume di una testa di feto a termine e che arriva in basso al pube e in alto all'ombelico.

Tale massa è leggermente dolente solo alla pressione e secondo i decubiti laterali dell'inferma, si porta spontaneamente dalla metà destra alla metà sinistra dell'addome, ma non modifica la sua posizione nel passaggio dalla stazione eretta a quella sdraiata e nemmeno mettendo la donna in posizione Trendelenburg.

Gli organi ipocondriaci sono per sede e volume normali, soltanto il rene destro è ptosico di 2° grado.

In tutto l'ambito addominale si ha suono timpanico, meno nella zona occupata dalla massa descritta, in cui si ha suono ottuso, che poi segue la massa negli spostamenti di questa.

È degno di nota all'esame vaginale soltanto il percepire il corpo dell'utero di volume normale antiverso flesso, mobile, indolente, duro, leggermente deviato verso sinistra per la presenza di una massa globosa, di consistenza teso-elastica, liscia, grossa come una testa di feto a termine, mobile in senso laterale, molto meno dall'alto al basso, e che in alto arriva all'ombelico. Gli annessi non si palpano.

Esame delle urine senza reperto degno di nota. Durante la degenza in

clinica l'inferma non ha accusato disturbo alcuno, mai ha avuto febbre. Alvo sempre piuttosto stittico.

Ora, specialmente, dopo l'esame ginecologico e per i dati forniti dalla storia, mi pare giusto fare diagnosi di cisti e per non aver potuto differenziare gli annessi dalla massa, che è ben palpabile, e per la grande sua mobilità in senso laterale, ben spiccata a differenza di quella longitudinale, mi sembra logico l'aver pensato ad una cisti ovarica.

Il 17 maggio ultimo scorso, assistito dal direttore della clinica, prof: Nigrisoli, cui ripeto, sono gratissimo di avermi fatto operare il caso, procedo ad una laparotomia.

Previa narcosi morfio-eterea, pratico una incisione mediana sottombelicale.

Aperto il peritoneo constato subito un poco di liquido libero, limpido; quindi osservo e palpo una massa di colorito azzurrognolo, liscia, di consistenza teso-elastica, del volume di una testa di feto a termine. Essa è libera da aderenze, tranne in un punto in alto e profondamente, dove palpo un lungo e grosso peduncolo che ha origine alla radice del mesentere. Per non ingrandire tanto il taglio laparotomico quanto sarebbe stato necessario per estrarre integra la predetta massa cistica, credo opportuno con un trequarti svuotarla.

Estraggo così circa un litro di liquido alquanto filante, giallo citrino, limpido, inodoro. Pratico quindi una allacciatura frazionata del peduncolo, che reseco, estirpando così la parete cistica.

In fine suturo a strati e completamente le pareti addominali.

Il decorso postoperatorio, è stato dei migliori, sempre apiretico. Dopo 9 giorni vengono tolti i punti di sutura e in undicesima giornata la donna viene dimessa in buono stato di salute. L'addome è ben trattabile, indolente, e la cicatrice operativa è in buona via di organizzazione e pure essa indolente.

Si nota sempre il rene destro ptosico di 2° grado.

Un mese dopo posso rivedere la donna perfettamente ristabilita, con appetito buono, solo è persistente un certo grado di stitichezza. All'esame macroscopico della parete cistica, di cui pur troppo, come già ho premesso, non posso dare il reperto istologico, essa è sottile, biancastra, opaca, e la superficie sia interna che esterna è liscia.

Esiste inoltre un lungo peduncolo, grosso come un pollice.

Nessuna comunicazione esisteva fra la cavità cistica ed il peduncolo. Inoltre essa era divisa in due metà da un sepimento mediano, verticale che aveva gli stessi caratteri macroscopici della parete della cisti. Queste due cavità non comunicavano fra di loro.

Ho potuto prelevare un campione del contenuto cistico, ed all'esame presentava quanto segue:

Liquido inodoro, giallo citrino, leggermente filante, peso specifico a + 4° 1,0147, fortemente alcalino, albumina in gran copia, mucina abbondante, peptone in gran copia, cloruri abbondanti, solfati, fosfati e zucchero assenti. Non si forma sedimento. Residuo secco per % in peso 3.20. Ceneri per % in peso 0.86.

È evidente che si tratta di una cisti, come si era diagnosticato, ma che più precisamente si tratta di una cisti mesenterica anzichè di una ovarica, risulta chiaro soltanto dall'atto operativo.

Esaminando rapidamente la letteratura che riguarda l'argomento, ho potuto verificare che gli autori sono concordi nell'affermare le difficoltà di diagnosi, di trattamento delle cisti mesenteriche e la loro gravità, e ciò è confermato anche dall' Aiévoli nella sua ultima edizione, comparsa in questi giorni, del trattato di diagnostica differenziale chirurgica e semejologica. Sono discusse le opinioni di molti patologi sopra tale questione, e con ragione, viene notato che essa è ancora confusa.

Per cisti ognuno intende una raccolta liquida o semiliquida in una cavità

ed in particolare per cisti del mesentere tutte quelle situate profondamente nell'addome, sotto il rivestimento peritoneale e che si son sviluppate primitivamente o secondariamente fra i due foglietti del mesentere stesso.

Già nel 1760 il Morgagni, per il primo, fece esatte osservazioni sulle tumefazioni del mesentere rivelando che queste hanno una subdola e lenta evoluzione dando scarsi fenomeni generali. Egli inoltre, in proposito, osservò coliche, asciti, occlusioni intestinali, che possono complicare tali affezioni.

Fino al 1850 furono osservate affezioni del mesentere soltanto casualmente all'autopsia, successivamente furono intrapresi i primi interventi laparotomici e però alcune di queste lesioni furono osservate nel vivo, senza però rotomici e però alcune di queste lesioni furono osservate nel vivo, senza però che fossero state mai diagnosticate e sempre con esito letale.

Solamente dal 1880 in poi si cominciò a farne la diagnosi e ad operare con esito buono.

Il Brunetti nel 1913 trattò diffusamente dell'argomento e ritenne opportuno dividere le affezioni del mesentere in cisti semplici, cisti neoplasiche, neoplasie, e pseudo-neoplasie. Tralascio di dire delle due ultime classi appartenendo ad esse solo i tumori del mesentere e non le cisti.

Per il passato cisti semplici erano considerate tutte le raccolte liquide del mesentere, oggi invece si fa una divisione in vascolari, gasose e parassitarie. Le prime poi comprendono le raccolte linfatiche ed emorragiche.

Le cisti linfatiche alla loro volta da ritenzione o dilatazione, a seconda del loro contenuto, si distinguono in chilose e sierose che sono considerate le meno rare.

Numerose ne sono le osservazioni, ma la loro patogenesi è assai oscura e presentemente due sono le teorie: quella dell'origine congenita e quella dell'origine linfatica.

Ammessa e diffusa la seconda teoria dell'Augagneur, del Quénu, del Duval alcuni autori credono che si tratti di un processo di trasformazione cistica, da vecchie adeniti del mesentere, ma dalla maggioranza degli autori è riconosciuta una origine dai vasi linfatici.

Più recente è la teoria dell'origine congenita. Essa invoca nella patogenesi di queste cisti, l'ufficio primitivo del peritoneo stesso, di un diverticolo intestinale e dei resti embrionali provenienti dall' apparecchio urogenitale. Quest'ultima ipotesi è ammessa da Dowd, da Noynihan, da Ayer, da Niosi perchè si hanno in alcuni casi inclusioni mesenteriche di cellule provenienti dal canale di Wolf o dal condotto di Müller.

Ma il Cunèo spiega la produzione delle cisti sierose del mesentere con l'esistenza di un difetto di sviluppo del peritoneo e non ne ammette l'origine linfangiomatosa.

Il Cunèo propone una teoria e si riporta allo sviluppo embriologico del meso come è esposto dall'Ancel e dal Cavaillon.

Da prima il colon ascendente e discendente sono provvisti di meso, ma questo a poco a poco scompare per accollamento della faccia posteriore del colon al peritoneo parietale posteriore.

Nei punti di accollamento si ha quindi la fusione dei tre strati sierosi. Se tale fusione non avviene, o avviene incompletamente, si hanno zone più

o meno estese, rivestite d'endotelio che possono essere il punto di origine di raccolte cistiche, come spesso avviene per i residui del canale vagino-peritoneale.

Il Cunèo infatti in due cadaveri di bambini di circa un mese di età, ha rinvenuto una tasca sierosa isolata dalla cavità peritoneale dietro il mesocolon discendente. Secondo lui, le cisti giovani hanno una parete esile, a contenuto giallo citrino, le antiche una parete spessa ed un liquido che può trasformarsi in ematico per vasi neoformati ed emorragie.

Il Proust e Monod fanno una classe a parte delle cisti sierose e così chiamano quelle che gli antichi chiamavano cisti Wolfiane a contenuto chiaro, e cisti linfatiche. Per questi due autori le cisti sierose sono quelle raccolte sviluppate a spese di residui persistenti, dopo l'accollamento dei diversi segmenti del mesentere primitivo con il peritoneo parietale, come dicono Druchert e Cunèo.

Per quello che riguarda l'embriologia del mesentere dirò che il Ranvier nel mesentere di gatti neonati ha trovato che alcuni vasi linfatici che accompagnano i capillari sanguigni terminano a fondo cieco e presentano delle vescicole allungate, chiuse, e sembra che corrispondano a porzioni del sistema linfatico isolate per atrofia delle pareti intermedie. Inoltre presentano delle ampolle ripiene di linfa trasparente nella quale nuotano leucociti, infine delle disposizioni di vasi chiusi. E siccome nel gatto di 3 mesi non si notano tali formazioni, Ranvier le considera forme regressive di vasi linfatici. All'esame poi del mesentere di embrioni di porco trova impiantato nel tratto intervalvolare di un vaso linfatico un peduncolo cavo di cui l'estremità è rigonfia ad ampolla.

Se tale peduncolo scompare, la vescicola linfatica rimane isolata nel mesentere con l'endotelio in via di regressione. Il Brunetti allora venne spinto a fare ricerche sul meso di embrioni umani. Se tali formazioni venissero trovate darebbero importante contributo alla patogenesi di molte cisti del mesentere perchè tali produzioni patologiche, si potrebbero riferire ad anomalie o arresti di sviluppo del sistema vasale linfatico. Il Brunetti ha però trovato analogia fra le sue ricerche nell'uomo e quelle del Ranvier negli animali, ma non può trarre le stesse deduzioni patogenetiche.

Che le produzioni patologiche sul meso degli adulti sieno probabilmente in rapporto con malformazioni del sistema linfatico, lo dimostra il fatto che le cisti del mesentere spesso sono congenite o si manifestano clinicamente nei primi anni di vita extrauterina. Che poi dalle produzioni ampollari anzi dette, rimaste isolate si possano originare cisti del mesentere è possibile, ma ne manca la dimostrazione.

Le cause delle cisti mesenteriche in genere sono poco note. Di solito sono affezioni dei giovani, ma si osservano dai 25 ai 50 anni. Sono più frequenti nelle donne che negli uomini.

I traumi ne sono ritenuti una causa in quanto o possono avere creato un ematoma che poi come si è detto può trasformarsi in cisti, oppure possono determinare l'accrescimento di una cisti fino allora latente.

Le cisti mesenteriche sono in generale uniche e uniloculari. Il loro vo-

lume è variabile da quello di una piccola noce a quello di una testa di feto, di forma rotondeggiante, liscie e ricoperte sotto e sopra dai due foglietti del mesentere. Sono pure variabilissime nei rapporti con l'intestino.

L'aumento di volume di tali tumefazioni si fa per allontanamento dei due foglietti peritoneali. Il contenuto è di colorito giallastro, limpido, con reazione alcalina, con presenza di albumina, di cloruri, carbonati e solfati, ma senza tracce di zucchero.

Spesso tali cisti mesenteriche passano inosservate per tempo più o meno lungo ed è soltanto in seguito ad una qualche complicazione, quali una occlusione intestinale, coliche, vomiti, che la tumefazione dà sentore di sè.

Può attirarne l'attenzione anche il loro aumentare progressivo, ma l'evoluzione clinica è molto variabile.

Possono manifestarsi in primo tempo con dolori profondi in mezzo al ventre e qualche volta con vere crisi dolorose e può aversi stipsi per azione riflessa più che per compressione meccanica. Successivamente si esagerano i disturbi digestivi, si ha anoressia, vomiti, disturbi intestinali e poi il tumore può essere ben palpabile. Questo allora si presenta mediano, ovoidale, di consistenza teso-elastica, anche fluttuante, di volume variabile, liscio, mobilissimo lateralmente, meno longitudinalmente e non segue che poco i movimenti respiratori.

Dette tumefazioni alla percussione possono essere sonore, per interposizioni dell'intestino tenue, e possono pure essere separate dal pube da un'altra zona di sonorità.

La loro evoluzione è lenta e progressiva.

Le cisti mesenteriche di cui ho sommariamente detto appartengono alla classe delle cisti mesenteriche semplici linfatiche sierose, ma accanto ad esse non si deve dimenticare che esiste anche quella classe, già detta, delle cisti mesenteriche neoplasiche e più precisamente entodermiche, cioè degli enterocistomi, e poi quella classe delle cisti mesenteriche neoplasiche mesodermiche Wolfiane.

Cisti neoplasiche sono considerate quelle che macroscopicamente, semeioticamente e clinicamente si comportano come cisti, ma per le qualità delle loro pareti debbono considerarsi neoplasie. Esse però, raggiunto un certo volume, si arrestano, a meno di una trasformazione degli elementi che le costituiscono. Sono di origine embrionale, perchè presentano elementi che di solito non esistono nei meso. Tali elementi quindi provengono da spostamenti o inclusioni di cellule di organi o tessuti più o meno vicini.

Si riconobbe inoltre che esistevano varie specie di formazioni cistiche che presentavano anche una struttura più o meno completa della parete intestinale. Il Niosi distingue le cisti di origine embrionale in tre categorie.

Una delle cisti provenienti da diverticoli di Meckel nel lato concavo dell'intestino o da elementi propri della parete intestinale dislocati, un'altra delle cisti dermoidi, una terza delle cisti provenienti da organi retroperitoneali.

Per il Niosi sono abbastanza frequenti le produzioni enteroidi e sono frequenti le cisti neoplasiche quanto quelle semplici.

Per quanto riguarda l'ereditarietà, si sa che questa ha poca influenza. Predomina il sesso femminile come per tutte, e quantunque dette cisti probabilmente esistano dalla nascita, tuttavia si scoprono solo tardi.

Il Cosentino provò sperimentalmente la trasposizione di frammenti di mucosa del tubo digerente per vedere se tali inclusioni dessero formazioni a cisti, e riscontrò in situ nel peritoneo formazioni nodulari, con liquido denso, chiaro, alcalino, ricco di muco, privo di fermenti, con cavità unica o multipla.

Il contenuto dunque degli enterocistomi è denso, filante, di aspetto mucoso e la loro parete interna è interamente rivestita da uno strato con tutta l'apparenza di una mucosa intestinale, ma questi sorgono in immediata connessione con il tubo digerente e sono per lo più da riportarsi geneticamente al condotto onfalo-mesenterico.

Qualche volta forse per caratteri di molteplicità, di intima connessione con difetti di sviluppo dell'intestino non è improbabile derivino anche dalla mucosa intestinale vera e propria.

Ma è stato detto anche che gli enterocistomi di solito congeniti, con struttura somigliante a quella dell'intestino, sono in rapporto da prima con l'intestino stesso, ma poi se ne distaccano più o meno completamente, quantunque ciò avvenga raramente.

Tale produzione venne messa dal Roth in rapporto con malformazioni del dotto onfalo-mesenterico. Si tratterebbe quindi secondo lui di arresti di sviluppo facili ad osservarsi al 2° mese di vita intrauterina, per difettosa separazione del dotto onfalo-mesenterico.

La parziale persistenza di quest'ultimo può dare luogo a varie malformazioni, fra l'altro a tumefazioni libere nella cavità addominale, di varia grandezza e addossate al mesentere. L'estremo distale può essere chiuso e possono accumularsi in esso secreti da costituirne una raccolta cistica.

Gli enterocistomi si rinvengono di solito alla nascita o nei primi anni di vita extrauterina. Casi noti sono pochi, e pochissimi con sede mesenterica. Derivano comunemente da diverticolo di Meckel, come dice il Colmers, e trattandosi di anomalie di sviluppo tutto può osservarsi, quantunque sia difficile spiegare il loro sviluppo intramesenterico.

Qualche volta il Roth ha osservato inserzioni del dotto onfalo-mesenterico fra le faccie laterali e non lontano dall'attacco mesenterico.

È facile in questi casi comprendere che l'ulteriore sviluppo sottosieroso della cisti, verso il meso, possa far rinvenire l'abnorme formazione nelle pagine del meso stesso. L'Henning dice che un increspamento del diverticolo può far rivolgere questo verso il mesentere e anche fra le sue pagine.

E come per gli epidermoidi e i teratomi, per spiegare queste malformazioni, bisogna pensare ad aberrazioni e inclusioni di elementi intestinali.

Si può dunque pensare che gli entero-cistomi si originino da puri diverticoli congeniti della parete intestinale che durante lo sviluppo si isolano più o meno completamente dal lume intestinale e poi si svolgono indipendentemente.

Di solito sono di forma rotondeggiante uniloculari. Si è detto che frequentemente fin dalla nascita sono sviluppati, ma possono anche crescere ra-

pidamente nei primi anni di vita. Di solito sono situati al terzo inferiore del mesentere dell'ileo.

Quando tali cisti si svolgono nel mesentere si confondono con altra specie di cisti, ma l'esame microscopico della parete fa riconoscerne la natura.

Il contenuto è fluido, più spesso filante, giallo e chimicamente risulta di siero, globulina, mucina, solfati, fosfati, ecc.

Fra i tipi di enterocistomi del Roeguer ve n'ha un gruppo, in cui sono riuniti i casi che si debbono riportare ad uno stadio di sviluppo precoce.

Le tumefazioni risultanti non hanno comunicazioni con l'intestino e si sviluppano lentamente, tantochè il paziente può giungere a tarda età senza avvedersene.

La prognosi di tale cisti è di solito benigna.

Anche le cisti mesenteriche neoplasiche mesodermiche Wolfiane, cioè quelle produzioni patologiche originate da elementi degli organi genito-urinari embrionali spostati sono molto rare, ma questa possibilità etiologica esiste nella parete di produzioni mesenteriche.

Elementi di tali ghiandole possono rimanere completamente indifferenti per tutta la vita.

Si può ammettere, riconosciuta la spostabilità degli elementi del corpo di Wolf e dei canali di Müller, che alcune cellule seguano un vaso mesenterico e si sviluppino tra le pagine del meso.

Elemento di diagnosi è la qualità del liquido contenuto, che è liquido, ad alto peso specifico, denso, filante. Le sostanze organiche in esso rinvenute sono quasi esclusivamente sierina, globulina, grasso, muco e peptone. Dal solo contenuto non si può stabilire la diagnosi, ma è stato detto che la pseudomucina è caratteristica delle cisti ovariche, peraltro la si trova anche in liquidi di altre cisti. Si crede che il liquido delle cisti di origine di residui Wolfiani sia chiaro, sieroso, trasparente, ma non è sempre così. Sicura origine Wolfiana può dirsi soltanto dopo l'esame istologico delle pareti.

Secondo il Brunetti per quanto riguarda la sintomatologia ed il decorso delle cisti mesenteriche si distinguono tre periodi: uno di latenza assoluta, uno di stato, ed uno delle complicazioni.

Il primo periodo, cioè di latenza assoluta, può essere molto lungo. Però gli ammalati spesso ricordano, riandando il passato, anoressie, stipsi, ed altri disturbi. La stipsi può essere interpretata come un fenomeno puramente meccanico, da compressione, ma legato ad azione riflessa.

Talora in casi consimili è notevole un dimagramento, ma senza che ne segua alcun fenomeno soggettivo funzionale.

Il secondo periodo, cioè quello di stato, è quello in cui è comparsa una tumefazione, inoltre i fenomeni a carico del tubo digerente: senso di peso, nausee, vomiti.

Ma importante sarebbe il dolore che dalla sede della tumefazione, spesso al mesogastrio, più spesso ancora alla regione periombelicale, specie a destra, si diffonde in varie direzioni del tronco.

I dolori comunemente non sono continui, sono dolori a tipo colica, senza causa apprezzabile che insorgono spesso dopo i pasti. Tali dolori in rapporto

con il volume della massa, sono dovuti a pressione sui nervi specie sul plesso mesenterico superiore, oppure ad alterazioni del mesentere e del tubo digerente. Ma può anche darsi che il plesso solare, specialmente per le tumefazioni della radice mesenterica, sia compresso contro la colonna vertebrale.

Il Péan ricorda un caso in cui vi era assenza di dolore.

Può aversi dimagramento ed anemia per l'aumento di volume della tumefazione che altera la circolazione intestinale.

Con tutto ciò nõn è agevole interpretare i sintomi obbiettivi che però sono facili a rilevarsi. Raramente si trova cachessia, di solito si osserva tumefazione dell'addome, ma non sempre, ed alla palpazione si avverte una massa liscia facilmente delimitabile, rotondeggiante, di consistenza teso-elastica. Il volume è variabile dalle più piccole cisti, come un pisello, a quelle che occupano tutta la cavità addominale.

Per quello poi che riguarda la sede, tali cisti di preferenza sono del mesentere propriamente detto, cioè quello del tenue. La sede alta è meno frequente.

Un segno di grandissima importanza è la mobilità più laterale che longitudinale. Ciò è fatto osservare specialmente dal Sacconaghi. Spesso è rilevabile un lungo peduncolo ed è quello appunto che ne permette la predetta mobilità.

Il terzo periodo infine, cioè delle complicazioni, è caratterizzato dalla comparsa di gravi occlusioni intestinali e da peritoniti.

Il decorso quindi delle cisti mesenteriche può avere un andamento lento, progressivo, costante, oppure ad accessi prima a lunghi intervalli poi a breve scadenza.

Ho detto appunto di tre varietà di cisti mesenteriche, cioè di quelle semplici linfatiche sierose, di quelle neoplasiche entodermiche (enterocistomi) e di quelle neoplasiche mesodermiche Wolfiane.

Appunto perchè mi pare che ad ognuna di queste tre classi potesse appartenere la cisti da me osservata, ad una sola delle tre non saprei ascriverla con sicurezza sempre per la mancanza del reperto istologico.

Di solito le cisti vengono riscontrate quasi casualmente perchè spesso si tratta di forme indolenti e latenti, alle volte si è richiamati da dolori acuti. Abbastanza caratteristica è la sede ombelicale mediana, l'estrema loro mobilità specie laterale, la superficie liscia, la consistenza elastica ed alla percussione una zona sonora fra tumore e pube. Ma facilissimo è l'errore diagnostico.

Spesso la mobilità di tali cisti non coinvolge quella di altri organi, il che non accade per tumori pelvici e renali e si dà peso allo sviluppo lento, a sbalzi con possibili regressi, nonchè ad occlusioni interne non altrimenti spiegabili.

In genere diagnosi clinica riservata.

Molti autori, in casi di cisti da loro illustrate, hanno tralasciato di classificarle, appunto perchè se anche è importantissima l'assenza o la presenza di un rivestimento, ad esempio, epiteliale, per comprendere la derivazione o la patogenesi spesso non sempre microscopicamente si possono osservare tali

elementi a causa delle alterazioni cui vanno incontro e però vi è difficoltà nella classifica delle cisti mesenteriche.

I dati che io posseggo sulla cisti del mesentere osservata non sono dunque sufficienti per una classifica precisa sicchè debbo riferirmi unicamente all'esame del contenuto cistico.

Come quello delle cisti sierose in genere, nel mio caso era giallo citrino, alcalino, piuttosto denso, limpido, con peso specifico basso, contenente albumina, cloruri e non zucchero, ma diversifica da quello perchè esisteva in esso abbondante mucina. Questo mi sembra un dato di fatto assai importante che mi fa pensare alla presenza di una mucosa da parte della parete cistica, quindi ad un tessuto con i caratteri di quelli della parete intestinale.

Una cisti mesenterica può svilupparsi alle dipendenze di un diverticolo intestinale come già ho fatto noto e come disse in una sua osservazione il Baurier.

Il contenuto cistico allora è un liquido filante, giallastro, che può diventare emorragico. Tali cisti sono state divise in sottomucose, e sottosierose e intramuscolari. Quelle sottosierose si svilupperebbero alle dipendenze del dotto onfalo-mesenterico.

Un caso consimile ha osservato nel 1920 il Brigau in un fanciullo di sei anni.

Le altre varietà si spiegherebbero con un pizzicamento della parete intestinale durante lo sviluppo, sia con l'esistenza di un diverticolo che secondo Duval secondariamente perde ogni connessione con l'intestino. Ed il Barbacci afferma che non è infrequente nelle formazioni cistiche vedere degli elementi epiteliali in degenerazione grassa, colloide, ma anche mucosa.

Il contenuto delle cisti è dunque di aspetto sieroso, ora colloide, ora mucoso, più raramente emorragico, ed esami microscopici hanno veramente dimostrato filamenti di mucina.

Ho fatto noto inoltre che elementi di ghiandole genitali aberrati possono rimanere del tutto indifferenti per tutta la vita. Riconosciuta la frequenza di spostabilità di tali elementi si può dunque ammettere che alcune celulule, addossate ai vasi spermatici interni seguano un vaso mesenterico e si sviluppino tra i foglietti del meso.

Riguardo poi al contenuto di cisti di tal origine il Niosi dice che la qualità è un elemento di diagnosi buono. Egli in un caso ha trovato fra l'altro oltre a del muco, nel contenuto anche peptone come nel caso da me osservato. A me sembra che questa presenza possa ascriversi a fatti digestivi provenienti dalla mucosa come si ha da parte della mucosa intestinale; tale reperto depone tanto più in favore di un diverticolo dell'intestino.

Lo Stanley nel 1920 ha pubblicato un caso di un bambino di 4 anni che in una prima volta ebbe crisi dolorose addominali, vomiti biliari e comparsa di un tumore rotondeggiante all'ipogastrio che simulava la vescica distesa. Il medico diagnosticò una invaginazione, ma poche ore dopo il tumore era scomparso. Successivamente si ripeterono ogni mese circa tali crisi con la scomparsa del solito tumore mobile spontaneamente di volume variabile e negli intervalli, fra le crisi, stipsi.

Tre anni dopo il bambino ha fenomeni di occlusione intermittente; l'A. pensa ad una cisti dell'uraco, ma trova invece una cisti mesenterica grossa come una palla da bigliardo. È costretto però a praticare una resezione intestinale essendo l'estrazione impossibile.

Guarigione rapida. Salute postoperatoria sempre buona.

Il tumore era una cisti a parete spessa rassomigliante ad una parete ipertrofica dello stomaco o dell'intestino. Nella regione direttamente opposta all'inserzione mesenterica, un corpo voluminoso aderisce alla parete. Su tutta la superficie uno strato di fibrina, e in una zona limitata aspetto di mucosa intestinale, ma senza ghiandole, dal lato della inserzione mesenterica porzione ben conservata di mucosa guernita di lunghe villosità e con cripte profonde, sormontate da uno strato muscolare liscio.

In nessun punto traccie di degenerazione maligna.

Per quanto riguarda la diagnosi della cisti che ho illustrata, dirò subito, che per le cisti del mesentere essa è difficile. Già il Péan in 3 casi fece sempre diagnosi di cisti ovarica e l'Augagneur su 7 casi di uno soltanto fece diagnosi esatta.

E giacchè anche nel mio caso è stata errata la diagnosi, mi piace riferire alcune difficoltà di diagnosi e gli errori che in proposito più comunemente si commettono.

Il Brunetti afferma che quando la tumefazione è riconoscibile, si può fare diagnosi direttamente purchè esistano tumefazione mediana, periombelicale, mobilità grande in tutti i sensi, zona sonora sopra il pube e fra questo e la tumefazione. Se inoltre gli organi ipocondriaci sono per sede e volume normali, si può fare quasi in modo certo la diagnosi.

Ma qualcuno di questi segni può mancare, come nel mio caso, oppure può essere non netto.

Una tumefazione mediana e mesogastrica è propria del mesentere, ma è anche quella delle lesioni dell'apparato genitale femminile interno.

Le tumefazioni di quest'ultimo difficilmente discendono verso il diaframma e verso l'epigastrio in posizione di Trendelenburg e lo stesso succedeva nel mio caso, e per quello poi che riguarda la mobilità laterale anche le cisti ovariche ne possono possedere in grado spiccato.

Nel mio caso come per le affezioni dei genitali interni femminili, la tumefazione presentava oscillazioni pendolari da destra a sinistra e viceversa, ma non mi pare fosse troppo facile differenziare se tali oscillazioni fossero a convessità superiore come per le cisti ovariche dato il loro punto di inserzione in basso.

Nel mio caso inoltre non esisteva una zona sonora interposta fra la tumefazione ed il pube perchè fin qui arrivava la massa stessa cui non era nemmeno sovrapposta nessuna ansa intestinale e però si aveva suono ottuso sopra di essa.

Come già ho detto e come molti autori riferiscono, sono le tumefazioni degli organi genitali interni femminili quelle che cagionano maggiori errori diagnostici.

Cisti del mesentere sono state scambiate per uteri gravidi, come disse il

Portas e il Gouderau. Anche le cisti ovariche possono essere fornite di peduncoli più o meno lunghi e possono distendere la metà sottombelicale dell'addome, potendosi così imprimere ad essi ampi movimenti.

Il Villar fece viceversa diagnosi di cisti mesenterica anzichè di cisti ovarica, ma più frequente è l'errore inverso, forse perchè è più comune una cisti ovarica di una mesenterica, e però la nostra mente corre più facilmente e più volentieri verso ciò che più comunemente si osserva.

Non sempre è possibile differenziare le ovaie, spesso nelle donne normali non sono palpabili come nel mio caso.

Ma se è difficile la diagnosi di cisti mesenterica, possediamo fortunatamente come mezzo diagnotico risolutivo la laparotomia esplorativa, la quale per le odierne condizioni di tecnica e di asepsi può ritenersi innocua.

Forse per questo anche si trascura oggi un poco più l'esame dei singoli sintomi clinici, che si rilevano in ogni ammalato.

Del resto, tale intervento può seduta stante diventare l'unico intervento terapeutico.

La puntura esplorativa fu consigliata nel 1886 dall'Augagneur, ma gli autori oggi la proscrivono per i pericoli che può offrire, quali, per esempio, la lesione di anse intèstinali.

La prognosi delle cisti mesenteriche se lasciate a sè, è quasi costantemente infausta, per il pericolo delle complicazioni.

L'intervento chirurgico precoce è quello invece che può determinare bene ed in modo duraturo la guarigione.

Infatti la cura chirurgica è considerata da ogni autore come unica.

Il Brunetti prende in considerazione quattro metodi di cura: la puntura esplorativa semplice con iniezioni di sostanza modificatrice, la marsupializzazione, l'enucleazione e l'estirpazione ed enterectomia, e conclude affermando in modo certo che il metodo della enucleazione è il più moderno ed anche il migliore. Il Duret, il Duplay ed il Reclus infatti hanno vantato questo procedimento.

Esso è superiore agli altri perchè guarisce compiutamente e definitivamente in breve tempo.

BIBLIOGRAFIA.

AIEVOLI. *Diagnostica differenziale chirurgica e semejologica,* 1921.

ANCEL e CAVAILLON. *Sur la formation du mésentère.* Bull. et mém. Soc. anat., Paris, 1907.

AUGAGNEUR. *Tumeurs du mésentère.* Th. aggreg., Paris, 1886.

BAKMAN. *Sopra le cisti ematiche del mesentere.* Finska Läkeresällkapets Handlinger, T. LVIII, p. 1343.

BARBACCI. *I tumori,* 1916.

BAUER. *Ueber mesenteriale und peritoneale Kysten,* 1910. Beiträge zur klin. Chir.

BERNABEO. *Trattato di patol. e terap. gener. e spec. chir.,* 1920.

BIANCHI. *Cisti ematica del mesentere.* Rif. med., 1891.

BRAGUEHYE. *Sulle cisti mesenteriche.* Arch. gen. de med., 1892

BRYAN. *Nota sopra un caso di cisti dell'int. che ha causato invaginamento.* The Lancet, T. CXCVIII, n. 5027, p. 28, 1920.

BRUNETTI. *Le cisti e i neoplasmi del mesentere.* Amm. Policlinico, 1913.

CHILD, STRONS, SCHWARZ. *Cisti mesenteriche.* The american Journ. of obstetrics and diseases of. vomen and children, T. LXVIII, n. 3, 1913.

CHOMSKY. *Casistica dei tumori del mesentere.* Chirurgin schesky Archiv Veliaminosa, T. XXIX, n. 6, 1913.
COLMERS. *Die enterokystome.* Arch. f. Klin. Chir., 1906.
CORNIL e RANVIER. *Histologie path.*, p. 552.
CUNÉO. *Un caso di cisti del mesentere.* Arch. gen. de méd., 1907.
DE GAETANO. *Appunti di patol. Chir.*, 1921.
DENTU e DELBET. *Nouveau traité de Chir.*, 1913.
DOWD. *Mesenterie cysts.* Ann. of Surgery, 1900.
DRUCHERT. *Cisti del mesentere.* Arch. gen. de Med., 1908.
DUPLAY e RECLUS. *Traité de Chir.*, 1898.
D'URSO. *Cisti a contenuto gassoso del mesocolon trasverso.* Policl., Sez. Chir., 1906.
DUVAL. *Précis de path. Chir.*, 1911.
FRAYER. *Cisti del mesentere.* The Journal of the American med. Assoc., luglio 1913.
GUASONI. *Cisti linfatica dell'omento.* Rivista veneta di scienze mediche, 1913.
HAHN. *Ueber mesenterialcysten.* Berl. Klin. Woch., 1887.
MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum per anat. indagatis*, 1760.
NIGRISOLI. *Cisti gassose dell'intestino.* Raccoglitore med., Imola, 1902.
NIOSI. *Mesenterialzysten embr. Ursprugs.* Wich. Arch., 1907.
PEZZINI. *Cisti chilosa del mesentere.* Clin. Chir., 1912.
PORTAL. *Cours d'anat. méd.*, Paris, 1803.
PROUST e MONOD. *Kistes du mésentère.* Revue de gynéc., sett. 1912.
POULSEN. *Cisti chilose multiple del mesentere.* Arch. f. Klin. Chir., T. CI, aprile 1913.
ROFGNER. *Enterokystom des mes.* Wirch. Arch., 1905.
ROTH. *Missbildungen des ductus omph. més.* Wirch. Arch., T. 86.
STANLEY WHITE. *Cisti mesenterica o enterogena.* The Journal of the American med. Association, 1920, vol. LXXIV, n. 7, p. 440
WULLSTEIN e WILMS. *Trattato di Chirurgia.*

IV.

ISTITUTO DI MEDICINA OPERATORIA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PALERMO
diretto dal prof. GAETANO PARLAVECCHIO

Craniectomie decompressive col metodo del Parlavecchio

per il dott. MERLINO BASILIO, assistente volontario.

Le craniectomie decompressive in origine ebbero indicazioni, che poi gradatamente si andarono restringendo, giacchè alcune di esse furono assorbite da provvedimenti di maggiore portata terapeutica o addirittura radicali. L'operazione, come dice la sua definizione, si propone di diminuire la tensione endocranica in determinate contingenze patologiche, nelle quali appunto l'aumentata pressione endocranica esercita un'azione più o meno dannosa sul cervello, e dà luogo a sintomi svariati, ma quasi sempre gravi, tali da giustificare un intervento non del tutto innocente, nè privo di rischi.

L'impiego odierno delle craniectomie decompressive si limita a due grandi indicazioni: ai tumori inoperabili ed alla epilessia essenziale. Queste craniectomie possono esplicare la loro funzione, solo se hanno il carattere di permanenza. Esse in entrambi i casi si propongono un obiettivo terapeutico modesto, sintomatico. Nei tumori cerebrali inoperabili lo scopo decompressivo è raggiunto con un meccanismo facilissimo a comprendere.

Un punto essenziale da discutere preventivamente consiste nel sapere, se basta allo scopo decompressivo la sola asportazione di un disco osseo, o se occorre anche scontinuare la dura madre. Krause ed Horsley riferiscono che alcuni dei loro operati sono morti di sincope nel momento dell'incisione della dura madre.

Le opinioni moderne sono però in grande maggioranza favorevoli all'apertura di questa, in considerazione della quasi inestensibilità della dura.

Si è acnhe discusso se si debba praticare l'operazione in uno o in due tempi. Bauché nella sua relazione al VII Congresso belga di neurologia si pronunziò a favore dell'atto operatorio in due tempi. Egli affermò che si possono avere vantaggi decompressivi anche con la semplice cranioresezione, senza apertura della meninge.

Il Parlavecchio ha operato più casi di epilessia essenziale con il suo metodo di trapanazione decompressiva. Mentre in uno solo, a scopo di confronto, non aprì la dura madre, negli altri l'aprì. Orbene, nel primo l'effetto fu nullo; negli altri si ottenne un notevolissimo miglioramento, dimostrato dall'assenza e dalla notevole diminuzione di accessi convulsivi, che prima dell'intervento si ripetevano fino a 25 volte al mese.

Da quanto ho esposto si deduce la necessità di aprire la dura madre, e per non sottomettere il paziente a due atti operatori, è meglio praticare l'operazione in un sol tempo, come la maggioranza dei chirurgi vuole. S'intende che nel caso di tumori inoperabili la trapanazione decompressiva è provvedimento puramente sintomatico.

Il Krause giustamente pensa, che quando si fa diagnosi di tumore intracranico si deve sempre intervenire per asportarlo, se ciò risulterà possibile, o per lo meno per creare una valvola decomprimente, atta ad allievare le sofferenze del paziente.

Lo stesso autore cita diversi casi da lui operati, con tensione endocranica così forte, che all'intervento il cervello fece ernia attraverso l'apertura della dura, nei quali per un anno e più mesi scomparvero le convulsioni, il vomito, il torpore, le vertigini, la sonnolenza, il dolore alla testa, la papilla da stasi.

Ed il Murri scrive: « Ad uno che sta per sommergersi, e vi chiede una corda, osereste voi rispondere che forse la corda non è resistente abbastanza? »

La craniectomia decompressiva viene a creare una valvola elastica nella teca cranica rigida, e ad attenuare così, se non a sopprimere, i dannosi effetti dell'aumentata pressione endocranica.

Horsley raccomanda di fare l'operazione allorchè si è constatata la nevrite ottica. Ma questa regola non può essere accettata come assoluta, sia perchè la nevrite ottica comincia spesso insieme con l'affezione; sia perchè essa può coesistere con tumori della superficie del cervello, nei quali è da preferire l'estirpazione.

Non includo fra le craniectomie decompressive il drenaggio dei ventricoli, escogitato in questi ultimi tempi per la cura dell'idrocefalo. Pensando che nell'idrocefalo la scatola cranica è molto sviluppata, resta da sperare, che quando il drenaggio dei ventricoli sarà praticato nella adolescenza, la massa encefalica troverà il modo di svilupparsi eccellentemente. Cuvier, vuolsi, che da ra-

gazzo sia stato idrocefalico. La trapanazione decompressiva nella epilessia si propone di combattere l'aumentata pressione endocranica, che secondo l'ipotesi del Kocher coincide con l'aura epilettica.

Adduco e Vidal sostengono invece che è l'anemia cerebrale a determinare un'ipereccitabilità della corteccia, per cui Alexander compiva nel 1883 per la prima volta l'ablazione bilaterale del ganglio cervicale superiore; in seguito, Jauboulay asportò il ganglio con un tratto del cordone, che ne fa seguito, e Jonnesco propose ed attivò la resezione totale bilaterale della catena del simpatico al collo, allo scopo di sopprimere il pericolo che l' operazione restasse inefficace o illusoria, per lo stabilirsi di vie suppletive nervose. Giustamente però si deve obiettare che, se l'accesso dipendesse dall'azione vaso-costrittrice del simpatico, la crisi dovrebbe cedere ad una terapia vaso-dilatatrice, come quella del nitrito d'amile. Essendosi ottenuta una crisi epilettica con la eccitazione del moncone superiore del simpatico, per un breve periodo di tempo venne convalidata l'ipotesi causale del simpatico, ma la esperienza non fu in seguito confermata e l'eccitazione del simpatico non potè più considerarsi come l'unica causa della crisi.

Jauboulay inoltre osserva, che dopo pochissimo tempo la vaso-dilatazione diminuiva, e poi scompariva del tutto, deducendo logicamente che l'effetto della simpaticectomia è per pochissimo tempo duraturo. Alcuni danno grande valore alle pigmentazioni delle cellule nervose dei gangli cervicali, e alla polinucleosi. Ma la pigmentazione è normale nelle persone anziane, e la polinucleosi si riscontra anche in individui non epilettici.

Ma sappiamo poi noi con certezza se lo spasmo vasale è la causa dell'attacco, o è semplicemente parte di esso? D'altro canto se si pensa ai sintomi susseguenti alla resezione del simpatico, se si pensa all'esito quasi sempre inefficace, come registrano le statistiche di Winter, di Terracol, di Jauboulay, di Jonnesco, di Bogdanik, di Tuffier, di Schiassi, è logico concludere che la simpaticectomia è un'operazione da rigettare, e ricorrere quindi alla craniectomia decompressiva, finchè più sicure e nuove scoperte endocrino-simpatiche non apriranno nuovi fari di luce.

Si è tentato in questi ultimi anni la terapia antiepilettica col siero di sangue dell'epilettico stesso, siero prelevato dal sangue estratto durante l'accesso. Ma non vi è ancora ch'io sappia un numero di casi clinici autorevoli, che consigli questo nuovo genere di cura. Potrebbe nascere l'ipotesi, sperando nello sviluppo dei centri omologhi, in virtù di un'educazione funzionale, di escidere i centri epilettogeni.

L'ipotesi sembra molto azzardata, poichè l'esperienza dimostra la scarsa efficacia di lunghe cure educative. Se poi, la zona epilettogena, come frequentemente accade, è ubicata nelle rolandiche, si comprende l'esitazione dei chirurgi a distruggere tali centri, con la prospettiva di determinare paralisi sicure, e con l'incertezza di ottenere il miglioramento dell'epilessia.

Spetta a Lucas-Championnière d'avere per primo stabilito che nella epilessia essenziale lo scopo da proporsi è la decompressione cerebrale, ma per difetto della tecnica allora usata, che non permetteva di ottenere valvole funzionanti bene e per lungo tempo, lo scopo decompressivo non era piena

mente raggiunto, come la statistica dello Chipault venne a provare, ed allora si proposero metodi di cranio-resezione speciali, più adatti allo scopo. Nel 1900 Jonnesco, al Congresso di chirurgia di Bucarest, si mostrò partigiano della decompressione su vasto spazio, avendo però il torto di ridurre notevolissimamente la efficacia della valvola con la sutura della meninge e del lembo osteoplastico, dopo uno scolo della quantità di liquido, che riteneva opportuno. Fu il Kocher che nel 1909 asportò completamente osso e dura, ottenendo lo scopo veramente decompressivo. Il Cushing asportò osso e dura, e per porre un resistente argine alla sostanza cerebrale, suturò il muscolo temporale.

Il Krause però rigettò tale metodo, dicendo che è di difficile applicazione la sutura del temporale.

Per non rendere questo lavoro soverchiamente prolisso, evito di descrivere i numerosi metodi di craniectomia decompressiva, finora escogitati, leggibili del resto nei trattati di Medicina operatoria, e dirò fra i principali: che il metodo Lannelongue è incompleto per la mancata apertura della dura madre, e per la facilità di saldamento delle due parti ossee divise; che quello di Kocher contribuisce alla formazione di un'ernia cerebrale troppo estesa, coi danni che la massa encefalica potrà ricevere dai colpi di calore e dai più piccoli traumi accidentali; che il metodo di Stoppato è invece ingegnoso e bene ideato.

Non può farsi che una sola obiezione al metodo: che cioè se il disco osseo sovrapposto non riesce a saldarsi al tavolato esterno su cui è applicato, la trazione delle parti molli non tarderà a raddrizzarlo ed a farlo rientrare nel

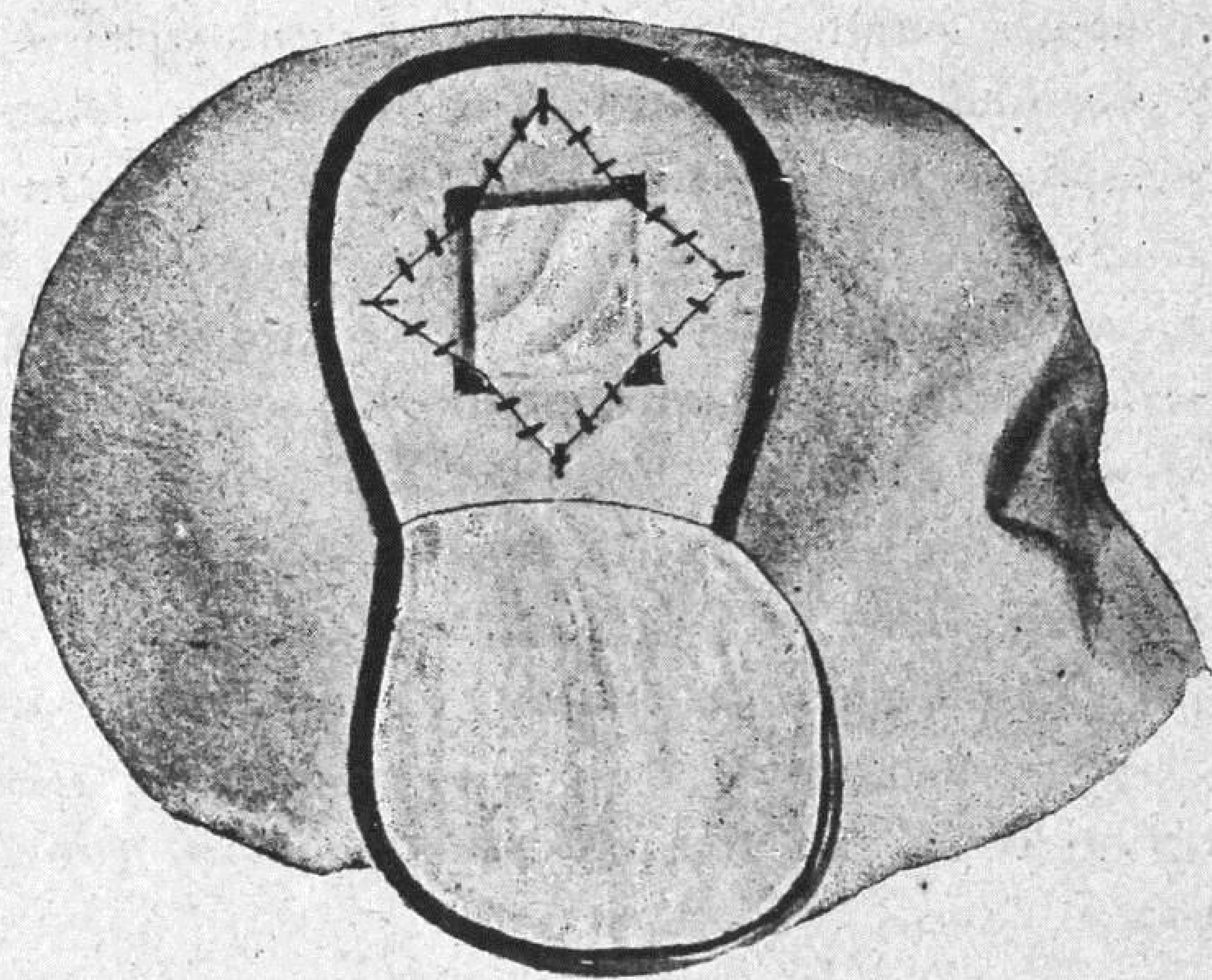


Figura 1.

quadrato scolpito, annullando il beneficio. Che l'operazione di Ljanu è basata sopra un concetto abbastanza curioso, e non è uscita dal campo sperimentale. Nel metodo Krause non si capisce la protezione, che il lembo osseo lasciato, può esercitare sul cervello. Anzi in caso di lesione da corpo contundente, i danni saranno più gravi per l'affondamento del lembetto osseo nella massa encefalica.

Il metodo che per concezione logica, per semplicità di tecnica, nonchè per buoni risultati clinici mi sembra preferibile è quello del Parlavecchio. Esso consiste in:

Antisepsi. — Rasura completa del cranio, disinfezione alla tintura di jodio, previo sgrassamento con etere, ed isolamento del campo operatorio con pannolini sterili.

Anestesia. — Previa iniezione di morfina, si procede alla anestesia locale tronculare (di conduzione) e per imbibizione.

Si inietta la soluzione sterile di novacaina ed adrenalina, prima nel sito per cui passano i nervi frontali, temporali ed occipitali presso la base del cranio, e poi si fa l'imbibizione di tutti gli strati di parti molli del sito prescelto per scolpirvi il lembo, avendo cura d'iniettare una zona più larga del lembo, e di spingere il liquido anche fra pericranio ed osso.

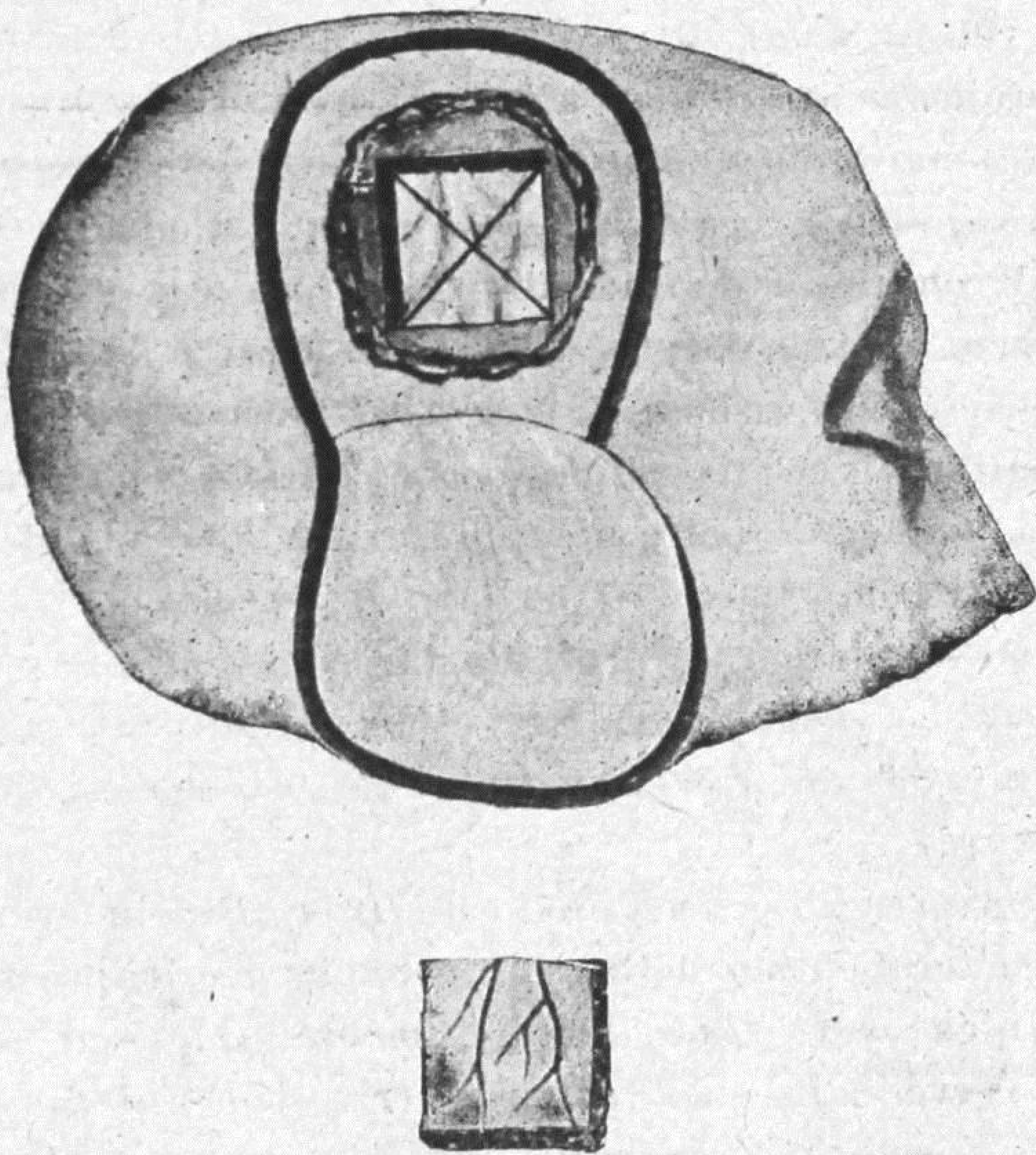


FIGURA 2.

Emostasi preventiva. — Viene praticata con l'applicazione del laccio elastico piatto intorno al cranio.

Questo laccio e più ancora l'adrenalina iniettata con novacaina danno una emostasi veramente eccellente, permettendo spesso di lavorare quasi in bianco.

Operazione. — 1° tempo: Nella regione temporo-parietale del lato prescelto si scolpisce un lembo a ferro di cavallo di medie dimensioni con la base fissa in basso (vedi figura 1). Questo lembo è tagliato a tutto spessore, scollato dall'osso e ribattuto in basso.

2° tempo: Con la sega elettrica, e se non se ne possiede, con una sega *passe-partout curva*, frenata dal guida-sega del Parlavecchio, si scolpisce uno sportello quadrato di teca cranica, avente ogni lato largo da due o tre centi-

metri. Con pochi colpi di scalpello a dente si completa la craniectomia, e si asporta il segmento osseo. Si provvede all'emostasi della diploe coi soliti mezzi (schiacciamento, ecc., ecc.).

3° tempo: Si recide a man sospesa con il bisturì e con le forbici smusse la dura madre a croce, in modo da dividerla in quattro lembetti, ciascuno dei quali abbia per base uno dei lati del quadrato prodotto dalla craniectomia (vedi figura 1). Questi lembi si rovesciano in fuori, e si suturano al pericranio vicino (vedi figura 2).

4° tempo: Si riapplica il lembo, suturandolo per prima intenzione, lasciandovi solo uno stuello di garza, che deve essere rimosso in seconda giornata.

Si capiscano facilmente i vantaggi che tale metodo ha sugli altri per la facilità operativa e per la definitiva durata della valvola decompressiva.

Nel suddetto metodo è concetto fondamentale che per ottenere una buona valvola non occorre sacrificare un grosso disco osseo, ma basta apportarne al massimo uno di centimetri 3 × 3.

Se contemporaneamente in quel tratto di spoglia di dura madre il cervello, è non solo inutile, ma dannoso conservare il disco osseo resecato, ma più dannoso ancora è il conservarlo, quando esso è lasciato più piccolo della breccia. In tal caso infatti un urto è da esso disco non solo non attenuato, ma è aggravato, giacchè l'urto spinge questo disco duro contro la polpa cerebrale. Un altro punto che ha servito di base al concetto informatore del metodo, è quello di impedire la ossificazione disordinata e dendritica dei margini della perdita di sostanza ossea; dai quali margini appunto sogliono svilupparsi vere stalattiti ossee, capaci di comprimere ed irritare il cervello.

Per evitare questo danno, il prof. Parlavecchio ricopre e fodera i margini della braccia ossea coi lembi durali rovesciati e suturati al pericranio, contando sulla ben nota azione disciplinante della osteogenesi del periosto, e per ciò stesso della dura.

Da questo breve studio critico credo di potere concludere, che nel modesto ambito del valore terapeutico delle craniectomie decrompressive i metodi migliori sono quelli che asportano definitivamente un disco osseo non grande, che spogliano il cervello in quel tratto del rivestimento durale e che provvedono ad impedire formazioni ossee dendritiche, provenienti dai margini della breccia cranica, e che fra tutti i metodi quello del Parlavecchio mi sembra il più semplice ed il più efficace.

BIBLIOGRAFIA.

Lettura in KRAUSE: *Chirurgia del cervello e del midollo spinale.*
VENTURI. *Craniectomie decompressive.*

Roma. 1921 — Tip. Cartiere Centrali. L. POZZI, ed. resp.

(52)

Anno XXVIII Roma, 15 dicembre 1921 Vol. XXVIII-C (fasc. 12 fine)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO:

I.

Contributo allo studio della deformità di Sprengel

con un caso di scapola alta congenita da malformazione costale.

Prof. MARIANO SALAGHI.
Docente di ortopedia nel R. Istituto di Studi Superiori in Firenze.

Credo inutile, essendo ciò stato fatto da altri, riferire la letteratura oramai abbastanza ricca sull'argomento della scapola alta o deformità di Sprengel.

È così detta perchè quest'Autore la illustrò bene nel 1891, quantunque fosse già conosciuta. I casi raccolti prima da Horwitz (1) e poi da Autori successivi avrebbero ammontato nel 1919 secondo Putzu (2), al quale dobbiamo una pregevole pubblicazione, a circa 180. L'osservazione di Putzu offre colla mia un punto di analogia, in quanto in essa coesisteva un'anomalia costale: le prime due coste sinistre, dallo stesso lato della scapola alta, a pochi cm. dalla loro origine si riunivano in una massa unica; la 3ª e 4ª avevano origine comune dalla 3ª vertebra dorsale, indi si sdoppiavano per poi addossarsi nuovamente in corrispondenza dell'ascellare posteriore, al cui livello pur si addossavano tra loro la 5ª e 6ª costa. Si aveva anche una scoliosi cervico-dorsale convessa a destra, cioè dal lato opposto a quello della scapola alta, come nella mia osservazione. Ma in quest'ultima la malformazione costale

(1) HORWITZ. *Congenital elevation of the scapula.* Americ. Journ. of orthop. surgery, vol. VI, 1908.

(2) PUTZU. *Sopra un caso di scapola alta congenita.* La Chirurg. degli organi di movimento, dic. 1919, fasc. 5-6, pag. 578.

è bilaterale e assai più grave, così che io credo di potere con essa spiegare in gran parte il quadro clinico.

In realtà non mi sembra che sia felice il nome di scapola alta o deformità di Sprengel scelto per designare condizioni anatomiche molto diverse quali sono quelle determinanti l'innalzamento congenito della scapola. L'indicazione di un sintomo o un nome di Autore vanno bene per designare una deformità, quando questa sia dovuta a una causa unica, come è per es. del male di Pott. Invece l'innalzamento della scapola non è che un sintoma comune a diversi quadri anatomici. Bene inteso ho qui di mira la sola forma congenità, già che il nome di *scapola alta acquisita* come quadro morboso ha ancor minore diritto di esistenza, stante l'origine radicalmente diversa dei vari casi.

Le forme congenita dipenderebbero da malformazione della scapola o dalla sua riunione ossea o fibrosa colla rachide; in alcuni casi si avrebbero difetti muscolari o costovertebrali. La scoliosi coesistente nella metà delle osservazioni sarebbe più spesso cioè nei 3/5 convessa verso il lato della scapola alta, nei 2/5 convessa verso il lato opposto. Come prima cagione della deformità si suppone da alcuni un perturbamento di sviluppo con mancata discesa della scapola situata più in alto come è noto durante la vita fetale, di quello che non sia nella vita estrauterina. La teoria embriologica del mancato abbassamento fu presso noi illustrata dagli importanti lavori di Putti (3) e Delitala (4). Oppure si ammette seguendo lo Sprengel un'eccessiva pressione della parete uterina per scarsità di liquido amniotico, la quale avrebbe impedito alla scapola di discendere. La causa meccanica era più chiara in un'osesrvazione li Max Cohn (5), in cui si aveva a destra un'emivertebra posta sopra la 7ª cervicale. Essa aveva determinata una scoliosi convessa a destra, per cui l'elevatore dell'angolo scapolare di questo lato posto in tensione aveva tirato in alto la scapola. Comunque sia, non ostante l'origine probabilmente differente dei casi, per uniformarmi all'uso comune ho conservato anch'io il nome di scapola alta congenita, aggiungendo peraltro la cagione a mio parere precipua della deformità qui descritta, vale a dire la malformazione delle coste.

Pochi giorni fa mi fu presentata una bella bambina di 8 a., G. I. da Sesto Fiorentino, di cui presento il ritratto (Fig. 1) in veduta posteriore. È sana e robusta, e figlia di genitori sani; nulla degno di nota nell'anamnesi. La scapola destra appare circa 1 1/2 cm. più alta della sinistra, giudicando dalla posizione degli angoli inferiori delle scapole; ma si può facilmente abbassare e portare al livello della sinistra. Il suo angolo inferiore è un poco ravvicinato alla spina per leggera rotazione dell' osso intorno all'asse sagittale, come si vede nella fotografia. Invitando la paziente al sollevamento verticale del braccio destro, si osserva che tale movimento attivo non è completo come a sin., e determina un maggiore innalzamento della scapola; in modo pas-

---

(3) Putti V. *Beiträge zur Aetiologie, Pathogenese u. Beh. des angeborenen Hochstandes des Schulterblattes.* Fortschritte aus dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Bd. XII, 1908.

(4) Delitala F. *Contributo allo studio della scapola alta congenita* Scritti medici in onore di Alfonso Poggi, Bologna, 1915.

(5) Cohn M. *Eine anatom. Grundlage zur Erklärung des Schulterblatthochstandes.* Zentralbl. f. Chir., 1907.

sivo il braccio si innalza completamente, liberi gli altri suoi movimenti. Si nota molto sviluppata da ambo i lati la spina scapolare, di cui fa prominenza l'estremità interna segnatamente nell'elevazione delle braccia. Anteriormente si palpa alla scapola destra una prominenza ossea corrispondente ad eccessivo sviluppo del suo angolo superointerno. La metà superiore destra del petto è notevolmente più prominente della sin., per prominenza costale.

I processi spinosi della 4ª-7ª vertebra dorsale si contano con difficoltà, restando infossati; e questo segmento della spina, che normalmente dovrebbe far parte della cifosi dorsale fisiologica, presenta una lordosi pur ben visibile nel ritratto. Facendo piegare il tronco in avanti si rende evidente una scoliosi dorsale sin. di media gravità e a raggio abbastanza breve, estesa dalla 4ª alla 7ª dorsale: a destra si hanno due curve di compenso, una dorsale dall'8° in giù poco accentuata ma apparente anche nella fotografia per l'asimmetria dei due triangoli della vita, e una dorso-cervicale più rilevante estesa dalla 3ª dorsale alla 5ª cervicale.

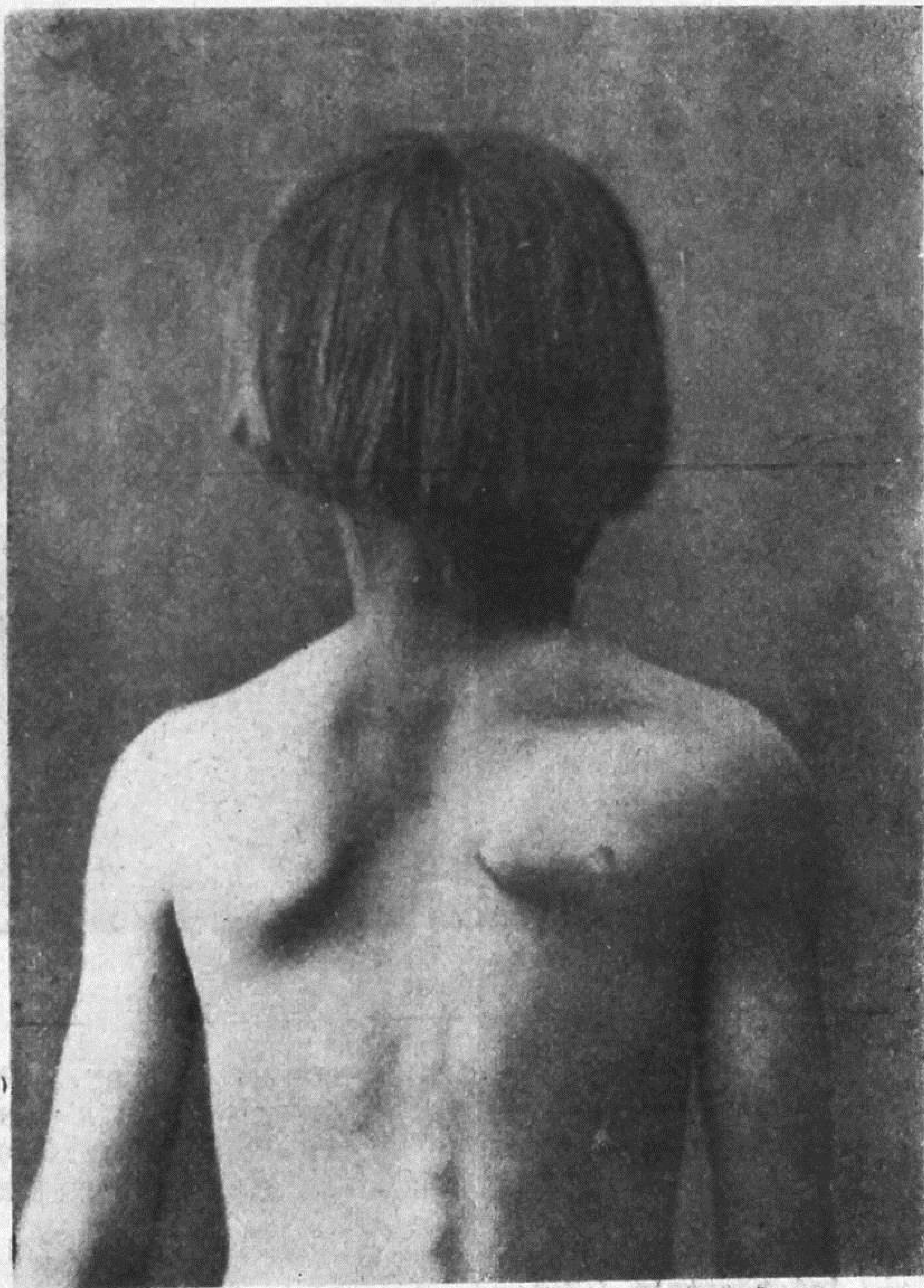


FIG. 1.

I movimenti del collo sono in complesso liberi; soltanto la sua flessione laterale sin. attiva non è completa come a destra, tendendosi alquanto da questo lato gli scaleni e l'elevatore dell'angolo della scapola; passivamente la flessione laterale sin. della testa è facile e completa. Nessun dolore irradiato dal plesso brachiale, e nessun disturbo circolatorio all'arto superiore destro riferibile a compressione dei grossi vasi.

L'importanza dei fatti rilevati mi indusse a procurare una radiografia del torace. Questa fu eseguita il 10 maggio 1921 dal valente radiologo prof. G.

Valerio, direttore del *Gabinetto Radiologico Toscano* (Firenze, via Cavour 35), e trascrivo l'esame radiologico da lui dettato (v. Fig. 2).

« Radiografia del torace, incidenza antero-posteriore, centramento del tubo sopra la 5ª vertebra dorsale.

Scapola destra. — È sopraelevata di 1 cm.; la sua lunghezza o distanza tra l'angolo superointerno e l'inferiore misura 10 cm., la sua larghezza tra il centro della cavità glenoide e il punto corrispondente del margine spinale è di 7 cm. Margine spinale irregolare, con leggero rientramento nella sua parte media; anormale sporgenza in alto dell'angolo superointerno, il quale corrisponde all'altezza del disco intervertebrale tra la 6ª e la 7ª cervicale. Leggera rotazione interna, con ravvicinamento del suo angolo inferiore alla spina.

Scapola sinistra. — Le analoghe misure sono per la lunghezza cm. 9.8, per la larghezza cm. 7.

Non vi è dunque sensibile differenza tra le misure delle due scapole.

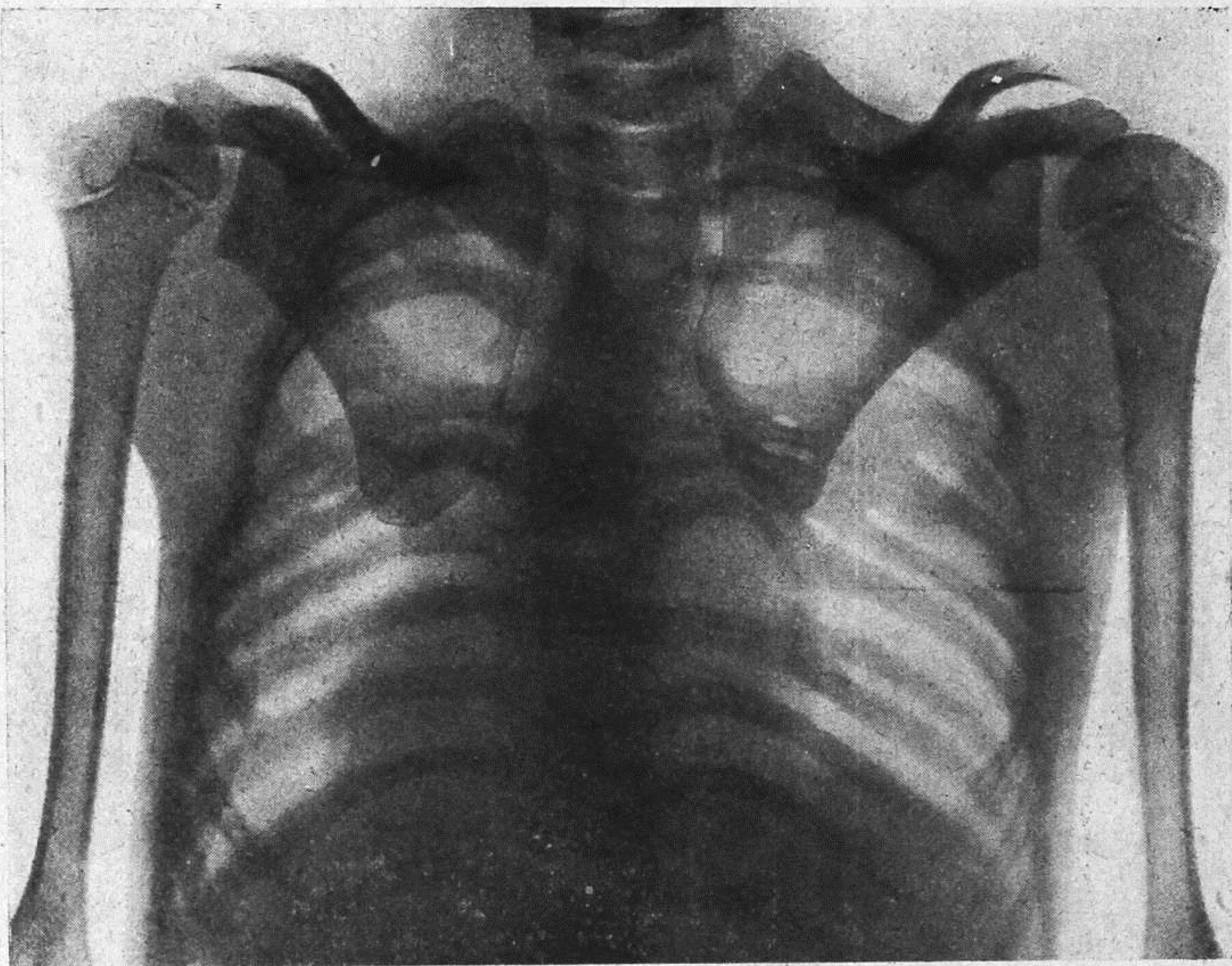


FIG. 2.

Colonna vertebrale. — Curva scoliotica convessa a sin. dalla 3ª alla 7ª dorsale, col suo vertice al corpo della 5ª; curva destra di compenso dalla 3ª dorsale alla 5ª cervicale. Manifesto schiacciamento cuneiforme, con apice del cuneo diretto a destra, del corpo della 5ª dorsale; ravvicinamento dei corpi della 4ª, 5ª, 6ª dorsale.

Costole destre. — Anormale ampiezza del 1° e in grado assai maggiore del 2° e 3° spazio intercostale (distanza tra la 2ª e 3ª costa nella linea emiscapolare = cm. 1.8; tra la 3ª e la 4ª costa = cm. 2.4): 3ª, 4ª, 5ª e 6ª costa raggruppate fra loro nel loro segmento dorsale, con punti di reciproca fusione e di irregolare ingrossamento. I relativi spazi intercostali nella loro porzione ascellare si presentano irregolarmente ristretti, e in alcuni punti ridotti a sottili interstizi. In dipendenza della fusione della suddette coste lo spazio tra la 7ª e l'8ª costa nella sua porzione paravertebrale presenta un'ampiezza di 2 cm., delimitando uno spazio quasi circolare esternamente comunicante mediante una sottile fessura colla rimanente parte dello stesso spazio intercostale. L'8ª costa mostra presso a poco a livello della linea emiscapolare una biforcazione, che si continua verso l'ascella e anteriormente.

Costole sinistre. — Si osservano qui analoghe malformazioni limitate alla 5ª e 6ª costa, che all'esterno della linea emiscapolare risultano riunite per mezzo di un ponte osseo, e col relativo spazio anormalmente ristretto fino in prossimità dell'articolazione costo-vertebrale. La 5ª costa nel suo segmento paravertebrale è sovrastata da un uncino osseo diretto in alto e all'esterno e occupante in parte il 4° spazio intercostale anormalmente ampio, raggiungendo la sua ampiezza circa 2 cm.
In dipendenza delle descritte malformazioni l'immagine del cuore risulta nel radiogramma alquanto spostata a destra ».

Prima di venire all'interpretazione del caso, sento il dovere di ringraziare vivamente il prof. G. Valerio per la sua bellissima descrizione del reperto radiografico.

A prima vista dunque, prima della radiografia, pensai all'esistenza di una costola cervicale destra, ma oltre che nulla di ciò risultava alla palpazione, mancavano disturbi circolatorii o dolori irradiati dal plesso brachiale. Questi sono frequenti, e si avevano come fatti tipici in un bel caso di Scalone (6), nel quale una costola sinistra articolata ad un' apofisi della prima costa esercitava compressione sull'art. succlavia e irritazione del plesso brachiale, onde si dovette procedere alla sua resezione. Nella mia osservazione i fatti essenziali sarebbero pertanto la malformazione costale bilaterale, ma di gran lunga prevalente a destra, la deviazione dorsale della spina convessa a sin., con accentuata curva di compenso dorsocervicale destra, e la posizione alta e configurazione alquanto irregolare della scapola destra.

Malformazioni isolate delle costole, non associate a costole cervicali nè ad anormale posizione della scapola, furono osservate tra gli altri da Levy (7), Joachimsthal (8), Outland (9), Maloney (10).

L'origine delle malformazioni costali deve ricercarsi in un periodo abbastanza precoce della vita embrionale. Secondo uno studio di Geddes (11) la formazione cartilaginea delle costole comincia nella 6ª settimana. Ciò poi che importa per la spiegazione del nostro reperto, sono i seguenti dati presi dal manuale di embriologia dello Schenk (12). Le costole sono per lungo tempo in intima connessione colle vertebre per mezzo di una massa connettivale. Negli amnioti si sviluppano in modo *autonomo*, e l'articolazione coi corpi e processi trasversi delle vertebre ha luogo *più tardi*. L'ossificazione delle coste comincia nell'uomo nel 2° mese. Quanto alla colonna vertebrale, il suo sviluppo comincia nell'uomo nella 6ª a 7ª settimana. In embrioni dell'8ª settimana si vedono già

---

(6) SCALONE I. *Nozioni chirurg. sulla costola cervicale.* La Chirurg. degli organi di movimento, agosto 1918, fasc. 3-4, pag. 275.

(7) LEVY. *A case of arrested development of the third and fourth ribs.* British med. Journ., 1899, 13 May.

(8) JOACHIMSTHAL. *Ueber angeborene Wirbel- u. Rippenanomalien.* Zeitschr. f. orthop. Chir., Stuttgart, 1910, XXV, 14-21.

(9) OUTLAND (J. H.) and CLENDENING (L.). *First rib abnormality simulating cervical rib.* Interstate Med. Journ., St. Louis, 1915, XXII, 1100.

(10) MALONEY F. J. *Developmental deficiencies of ribs.* Clifton med. Bull., Clifton springs, 1916, III, 34.

(11) GEDDES A. C. *The ribs in the second month of development.* Journ. of anat. and physiol., vol. XLVII, P. 1ª, p. 18-30, 1912.

(12) SCHENK S L. *Lehrb. der Embryologie des Menschen u. der Wirbelthiere* (p. 458 e 465). Zweite Auflage. Wien u. Leipzig, Wilhelm Braumüller.

i corpi vertebrali e tra loro i legamenti intervertebrali. Da questi dati risulta dunque che lo sviluppo delle costole è da prima indipendente da quello delle vertebre, e solo più tardi avviene la loro riunione. Per tal modo un disturbo nello sviluppo delle coste può in secondo tempo influire sulla rachide.

Ora, riassumendo brevemente i caratteri della deviazione spinale osservata nella bambina, si ha: un leggero schiacciamento cuneiforme del corpo della 5ª vertebra dorsale con apice del cuneo rivolto a destra, e ravvicinamento dei corpi della 4ª, 5ª, 6ª dorsale per analogo schiacciamento dei relativi dischi intervertebrali.

A tale deviazione primitiva sinistra estesa dalla 4ª alla 7ª dorsale corrispondono due curve opposte di compenso, convesse a destra una al di sopra e l'altra al di sotto, più rilevante la prima ed estesa dalla 3ª dorsale alla 5ª cervicale. In corrispondenza della curva primitiva convessa a sin. si osserva poi un infossamento dei processi spinosi che dà luogo a una manifesta lordosi di questo segmento ben visibile anche nel ritratto. Per tale fatto questa scoliosi si differenzia alquanto dalle forme acquisite, nelle quali la deviazione laterale non suole combinarsi con un grado così notevole di reclinazione. Ma per il resto i caratteri sono gli stessi delle scoliosi abituali acquisite, in cui si ha pure lo schiacciamento cuneiforme delle vertebre e dei dischi. Non vi è nulla qui che indichi una vera e propria malformazione delle vertebre, ma tutto si può spiegare per una continuata azione di pressione o trazione sulle vertebre stesse. Noi sappiamo che la scoliosi risulta di tre principali elementi, la flessione laterale della spina, la rotazione dei corpi vertebrali verso la convessità, e la reclinazione la quale non è altro che il risultato dello schiacciamento cuneiforme dei corpi e dischi prevalente nel loro segmento posteriore, onde una modificazione delle curve sagittali fisiologiche della spina.

Nella bambina la reclinazione del segmento deviato a sin. è tanto meglio spiegabile, tenendo conto dell'articolazione delle teste costali col segmento posteriore dei corpi vertebrali, non che dell'articolazione dei tubercoli costali coi processi trasversi. Così la pressione o trazione dalle coste esercitata (per dato e fatto del loro anormale sviluppo) sulle vertebre in modo asimmetrico durante la vita intrauterina e in parte dopo, ha determinato il suddetto schiacciamento cuneiforme prevalente posteriormente e manifesto però per la reclinazione o lordosi di questo segmento della rachide. In conclusione io considero come primitiva la malformazione delle coste, e come secondaria e da essa dipendente la deviazione spinale. Quale poi sia stata la cagione prima dell'alterato sviluppo costale, non può dirsi che in via di congettura. Per analogia colle osservazioni teratologiche e in accordo cogli studi di teratogenesi sperimentale, è lecito solo pensare che la malformazione sia derivata con tutta probabilità da un difetto primitivo della cellula ovarica, e sia perciò di origine essenzialmente materna.

Restano da spiegare la posizione alta della scapola destra, e i lievissimi disturbi funzionali apparenti nel sollevamento verticale del braccio destro, e nella flessione laterale sinistra del capo.

La scapola destra, come abbiamo veduto, presenta irregolarità del suo margine spinale ed eccessivo sviluppo del suo angolo superointerno; ma ben-

chè sollevata è un poco rotata indentro coll'angolo inferiore, può senza difficoltà abbassarsi. Non è dunque trattenuta in alto da nessuna corda fibrosa che la leghi alla spina. Abbiamo poi constatato che, piegando a sinistra la testa, gli scaleni e l'elevatore dell'angolo della scapola destri si tendevano determinando una leggera limitazione attiva di questo movimento, mentre passivamente si poteva con tutta facilità portare il padiglione dell'orecchio sin. a toccare la spalla del suo lato. In altri termini abbiamo, nella flessione del capo a sin., un'aumentata tensione di quei muscoli, non i segni di una vera retrazione. Tale tensione appare chiaramente in rapporto colla curva di compenso cervicodorsale destra; questa sarebbe pure la causa principale dell'innalzamento della scapola, al quale solo in molto minor misura potrebbe contribuire l'irregolarità di forma della scapola stessa.

Con ciò non voglio escludere in modo assoluto che possa coesistere qualche altra causa non apparente del suddetto innalzamento della scapola. La medesima curva cervicodorsale di compenso ci dà pur ragione della lieve limitazione del sollevamento verticale attivo del braccio destro, e precisamente per urto dell'angolo superointerno eccessivamente sviluppato della scapola contro quella curva scoliotica. L'esposta interpretazione coordinata del caso è tanto più accettabile, rispondendo a un principio generale di logica secondo il quale è sempre più razionale attribuire a una causa unica i singola effetti, quando essa sia sufficiente a spiegarli tutti, di quello che non sia supporre l'esistenza di più cause. La disquisizione poi è stata tutt'altro che oziosa, derivandone una luce favorevole per la prognosi e cura della paziente.

* * *

Naturalmente è qui escluso qualunque intervento operativo. La cura sarà in modo precipuo diretta contro la deviazione spinale, che per sè stessa è suscettibile di peggioramento coll'andar degli anni. Il peggioramento è in tal caso di origine statica meccanica come nelle scoliosi abituali dell'adolescenza, cioè dovuta all'azione asimmetrica del peso del corpo, nello stesso modo che un giovane albero piegato tende a piegarsi sempre più per il peso dei rami e delle fronde. Sarà qui da applicare il metodo di detorsione manuale della spina da me or sono molti anni ideato e introdotto nella pratica, e superiore per la sua efficacia e rapidità degli effetti a qualunque altro metodo di mobilizzazione. Compressioni ritmiche e prolungate esercitate colla mano sulla convessità della curva, e precisamente sulle costole presso al loro angolo nel segmento dorsale (sui processi trasversi vertebrali nel segmento cervicale e lombare), agiscono in modo speciale sull'inflessione laterale e la rotazione patologica delle vertebre; ma per questo mezzo agiscono pure sulla torsione propriamente detta o deformazione anatomica costovertebrale e sulla reclinazione, poichè tali fatti sono tra loro intimamente collegati e formano insieme il quadro della scoliosi, come sopra si disse. La cura in somma non fa che ripetere in qualche modo, ma in senso inverso, il lavoro di deformazione compiuto dal peso del corpo durante un periodo più o meno lungo di tempo, procurando di pari passo la mobilizzazione della spina che

è sempre più o meno rigida nel segmento deviato. Anzi il grado di rigidità suol corrispondere come è noto alla gravità della scoliosi. E i risultati sono generalmente durevoli, quando sia sufficiente la misura della mobilizzazione ottenuta, poichè allora il malato è capace di mantenere la correzione mediante la contrazione attiva dei muscoli. Bene inteso si deve agire soltanto sulla curva principale, non sulle curve di compenso che rappresentano una favorevole condizione di equilibrio, il quale non dev'essere turbato. Le curve di compenso si modificano spontaneamente in armonia colla graduale correzione della curva primitiva.

Così nel presente caso si può presumere che una cura assidua sarà coronata da successo, come nelle scoliosi dell'adolescenza.

Firenze, maggio 1921.

II.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Cagliari
diretto dal prof. R. Binaghi

Sulle pseudoartrosi.

Dott. F. Putzu, aiuto e libero docente.

Sebbene lo studio delle pseudoartrosi sia vecchio quanto è vecchia la chirurgia ossea ed abbia occupato gran parte dell'attività dei patologi e dei chirurghi in tutti i tempi e più intensamente nell'ultimo quarantennio, si può tuttavia affermare che il numeroso, svariato e interessante materiale fornito dalla grande guerra lo abbia di nuovo portato alla discussione, rendendolo di attualità. Ne è prova il fato che esso recentemente in Congressi italiani ed esteri di Chirurgia generale ed Ortopedia rappresentò uno degli argomenti più ampiamente trattati e più vivamente e variamente discussi.

Riassumere pertanto sinteticamente ed illustrare brevemente i casi che negli anni di guerra caddero sotto la mia osservazione e che furono da me studiati e curati non mi pare nè inutile, nè fuori luogo.

Osservazione I. — *Pseudoartrosi dell'omero destro da frattura chiusa per caduta. Osteosintesi. Guarigione.*

C. G., 22 a., soldato, da Sinnai. Mentre il 3 dicembre 1913 si trovava di guardia nella Caserma C. Alberto in Cagliari per lo scoppio di un tubo di gas illuminante veniva sbattuto al suolo e riportava la frattura dell'omero destro all'unione del 3° superiore col 3° medio.

La frattura residuò pseudoartrosi con leggero accavallamento dei frammenti e interposizione di tessuto muscolare. La diagnosi fu confermata con l'esame radiografico.

Operazione (12-5-1914). — Morfio-etero-cloronarcosi; incisione lungo la faccia postero-esterna del braccio, isolamento dei frammenti ossei che sono mobilissimi e separati da uno strato di tessuto connettivo fibroso cicatriziale, il quale viene generosamente resecato. Cruentamento con la sega dei frammenti ossei, fino a trovare il midollo; esteosintesi; sutura dei tessuti molli. Guarigione per primam. In 12ª giornata fasciatura gessata.

In 50ª giornata si rimuove la fasciatura e si riscontra un punto fluttuante che si incide. Residua un piccolo seno fistoloso, donde in 70ª giornata si asporta il filo d'argento servito per l'osteosintesi. Callo osseo ben solido e regolare. Funzione ottima.

OSSSERVAZIONE II. — *Pseudoartrosi dell'omero destro al 3° medio da ferita di granata; paralisi da interruzione del radiale. Osteosintesi e neurorrafia. Guarigione.*

M. S., 29 a., soldato, da Oristano. Il 20-5-1916 per ferita da granata riportò frattura dell'omero destro e paralisi da interruzione del radiale. Peregrinò per diversi ospedali e fu operato di scheggiectomia. Esiste la sindrome caratteristica della paralisi da interruzione del radiale e pseudoartrosi dell'omero con diastasi di circa 2 cm. dei frammenti per perdita di sostanza ossea. accertata coll'esame radiografico. Monconi arrotondati e cicatrizzati separatamente.

Operazione (24-4-1917). — Procedimento identico al precedente; dal focolaio pseudoartrotico insieme al tessuto connettivo fibroso cicatriziale si asportano parecchie piccole scheggie metalliche ed ossee. Perduti nella massa cicatriziale si riscontrano i monconi del n. radiale che, dopo asportazione del neuroma e del glioma, suturo. Osteosintesi. Chiusura completa della ferita operatoria. Guarigione per primam, Fasciatura gessata. Callo osseo regolare e solido. Funzione del braccio di leva ottimo.

OSSERVAZIONE III. — *Pseudoartrosi dell'omero destro al 3° medio da ferita di granata; paralisi da compressione del radiale. Osteosintesi e neurolisi. Guarigione.*

L. A., 23 a., soldato, da Cagliari. Il 10-9-1916 a m. Malo per ferita da granata riportò frattura comminuta dell'omero destro. Subì due operazioni di scheggiectomia.

Presenta braccio ciondolante per vasta perdita di sostanza ossea e paralisi da compressione del radiale. L'immagine radiografica dà la presenza di numerose piccole scheggie metalliche ed ossee nel focolaio pseudoartrotico; i frammenti finiscono a cono e assottigliati, i contorni ossei sono abbastanza netti, il midollo arriva a circa 2 cm. dall'apice dei frammenti.

Operazione (15-5-1917). — Procedimento identico al precedente; escissione di tutto il tessuto connettivo fibroso del focolaio pseudoartrotico insieme con le scheggie metalliche ed ossee; isolamento del nervo che viene adagiato in un letto muscolare. Resezione dei monconi ossei con la sega fino a trovare midollo; osteosintesi. Sutura della ferita operatoria. Guarigione per primam. Residua un piccolo seno fistoloso che si chiude rapidamente, appena, attraverso di esso, viene estratto il filo d'argento servito per l'osteosintesi. Consolidazione in 45ª giornata. Callo solido e robusto. Ottima funzione.

OSSERVAZIONE IV. — *Pseudoartrosi dell'omero sinistro da ferita da fucile con vasta perdita di sostanza ossea all'unione del 3° medio col 3° inferiore. Osteosintesi. Guarigione.*

G. B., 30 a., soldato, da Vercelli. Il 20 ottobre 1917 per ferita da pallottola di fucile riportò frattura comminuta dell'omero sinistro all'unione del 3° medio col 3° inferiore. Subì operazione di scheggiectomia.

Braccio ciondolante. All'esame radiografico si constata vasta perdita di sostanza ossea con diastasi di circa 5 cm. dei frammenti che si presentano assottigliati e appuntiti, irregolari all'apice.

Operazione (18-5-1917). — Procedimento solito. Resezione del tessuto con-

nettivo cicatriziale e dei monconi ossei fino a trovare midollo; osteosintesi; sutura completa delle parti molli. Guarigione per primam. Fasciatura gessata che viene rimossa in 45ª giornata. Regolare ed ottima consolidazione.

OSSERVAZIONE V. — *Pseudoartrosi dell'omero sinistro al 3° superiore postuma ad osteosintesi praticata in 1° tempo per frattura da ferita di shrapnell. Osteosintesi. Guarigione.*

S. S., 32 a., soldato, da Nurri. Ferito il 7 settembre 1916 da palletta di shrapnell all'unione del 3° superiore col 3° medio del braccio sinistro riportando frattura dell'omero. Nei giorni seguenti in un ospedale da campo fu operato di osteosintesi, ma la ferita suppurò abbondantemente e la sutura non tenne. Passò dall'ospedale di Ivrea nel mio reparto con la ferita aperta e suppurante. Coll'esame radioscopico potei constatare estesissima perdita di sostanza ossea e presenza di due pezzi di filo metallico avvolti intorno ai frammenti pseudoartrotici, che asportai subito. In seguito trattai la ferita col metodo Carrel e attesi ch'essa si ripulisse. Tre mesi dopo praticai un altro esame radioscopico ed uno radiografico che mi fecero constatare: cicatrizzazione dei monconi ossei che terminano arrotondati; diastasi per perdita di sostanza di circa 9 cm. Il braccio è ciondolante e non può essere sollevato affatto.

Operazione (11-8-1917). — Ampia incisione sulla faccia postero esterna del braccio seguendo in alto e in basso l'antica cicatrice, apertura a piena luce del focolaio pseudoartrotico, resezione della estesa massa di tessuto fibroso cicatriziale interposta fra i due frammenti, regolarizzazione colla sega di questi e sutura con filo d'argento. Sutura parziale dei tessuti molli, largo drenaggio di garza sterile. Fasciatura semplice fino a completa formazione del callo osseo, perchè la ferita suppura in parte.

L'ossificazione del callo avvenne lentamente e il filo metallico che manteneva la leggera suppurazione fu eliminato circa tre mesi dopo l'intervento.

L'arto rimase accorciato di circa 12 cm., tuttavia la guarigione fu completa e la funzione è buona. È una dimostrazione chiara questa dell'adattamento dei muscoli al braccio di leva assai più corto del normale.

OSSERVAZIONE VI. — *Pseudoartrosi dell'omero sinistro al 3° medio per ferita da scheggia di granata. Osteosintesi. Guarigione.*

C. R., 32 a., da Gonnosnò. In seguito a ferita da scheggia di granata riportò frattura comminuta al 3° medio dell'omero sinistro. In due ospedali da campo subì operazioni di scheggiectomia. Cinque mesi dopo e cioè nel febbraio 1918 entrò nel mio reparto a ferita chiusa.

Il reparto radiografico lascia vedere una diastasi di circa 6 cm. dei frammenti che terminano a cono, sono molto assottigliati e rugosi all'apice. Il braccio è ciondolante e lasciato a sè non può compiere alcun movimento nel segmento distale al punto di lesione.

Operazione (4-4-1918). — Procedimento solito; asportazione di tutto il tessuto fibroso cicatriziale e di piccolissime scheggie metalliche in esso inglobate, cruentazione colla sega dei frammenti, osteosintesi, sutura completa della ferita opratoria. Guarigione per primam. Fasciatura gessata in 10ª giornata. Callo osseo solido e regolare in 40 giorni. Funzione ottima.

OSSERVAZIONE VII. — *Pseudoartrosi dell'omero destro al 3° inferiore postuma ad osteosintesi praticata in 1° tempo per frattura da pallottola di fucile. Paralisi da interruzione del radiale. Osteosintesi. Neurorrafia. Risultato negativo della lesione nervosa. Guarigione della lesione ossea.*

C. P., 28 a., soldato, Da Gavoi. Ferito a Castagnevizza l'11 aprile 1917 da pallottola di fucile all'unione del 3° medio col 3° inferiore del braccio destro riportò paralisi da interruzione del nervo radiale e frattura dell'omero. Venti giorni dopo in un ospedale da campo veniva operato di osteosintesi che non tenne.

Entra nel mio reparto nei primi giorni del giugno 1918 con la sindrome caratteristica della paralisi da interruzione del radiale e con pseudoartrosi dell'omero destro al 3° inferiore, ove esiste un seno fistoloso dal quale geme essu-

dato siero-purulento. Generoso raschiamento con asportazione di piccoli sequestri ossei e di tessuto fungoso.

Un mese dopo un esame radiografico dà il seguente reperto: frammenti molto esili, appuntiti, diastasi di circa 7 cm.; midollo ben conservato fino a qualche cm. dall'apice dei frammenti.

Operazione (7-7-1918). — Ampia apertura del focolaio pseudoartrotico, eliminazione di un sequestro osseo del frammento prossimale; resezione del tessuto di cicatrice, cruentamento colla sega dei frammenti fino a scoprire il midollo; osteosintesi. Ricerca dei due monconi del n. radiale, recentazione e neurorrafia. Sutura parziale dei tessuti molli, piccolo zaffo di garza sterile all'angolo inferiore della ferita, ove residua un sottile seno fistoloso, dal quale in 90ª giornata viene estratto il filo d'argento servito per l'osteosintesi. Si applica un apparecchio gessato fenestrato. La completa ossificazione del callo si ha in circa due mesi. Il callo è regolare e ben solido e la funzione dell'arto, tolti i disturbi dovuti alla paralisi del radiale, è abbastanza buona.

Osservazione VIII. — *Pseudoartrosi dell'omero sinistro al 3° medio da ferita di pallottola da fucile. Osteosintesi. Guarigione.*

S. A., 33 a., soldato, da Asuni. Per ferita da pallottola di fucile nel settembre 1917 riportava frattura al 3° medio dell'omero sinistro. La ferita suppurò a lungo e residuò una pseudoartrosi con lieve accavallamento dei frammenti.

Reperto radiografico: frammenti ossei alquanto esili e leggermente accavallati, molto mobili per interposizione di tessuti molli.

Operazione (2-8-1918). — Procedimento solito, ampio accesso al focolaio pseudoartrotico, donde viene asportato tutto il tessuto fibroso cicatriziale che attornia e s'interpone tra i frammenti. Recentazione con la sega dei frammenti fino a scoprire il midollo. Osteosintesi. Sutura completa della ferita operatoria. Callo osseo regolare e ben solido in 45 giorni. Funzione dell'arto ottima.

Osservazione IX. — *Pseudoartrosi dell'omero sinistro al 3° medio per ferita da bomba a mano. Osteosintesi. Guarigione.*

C. G., 26 a., soldato, da Siracusa. Fu ferito nell'agosto 1917 da scheggia di bomba a mano al braccio sinistro e riportava frattura comminuta dell'omero al 3 medio. Subì un'operazione di scheggiectomia in un ospedale da campo.

Entra nel mio reparto nel gennaio 1918. Reperto radiografico; larga perdita di sostanza ossea con diastasi di 5 cm. circa; frammenti pseudoartrotici terminanti a cono, esili, con periostio granuloso; midollo osseo ben conservato fino a qualche cm. dall'apice dei frammenti.

Il braccio è ciondolante.

Operazione (3-2-1918). — Solito procedimento. Resezione ossea con la sega fino a trovare il midollo. Osteosintesi. Chiusura completa della ferita operatoria. Guarigione per primam. Apparecchio in 10ª giornata che viene tenuto un mese. Consolidazione e ossificazione del callo in circa 45 giorni. Raccorciamento dell'arto di circa 7 cm.; funzionalità ottima.

Osservazione X — *Pseudoartrosi dell'omero destro al 3° superiore da ferita di fucile. Osteosintesi. Guarigione.*

T. G., 24 a., soldato, da S. Vito. Nell'ottobre 1917 riportava frattura dell'omero destro al 3° superiore per ferita da pallottola di fucile. Peregrinò per diversi ospedali con la ferita suppurante. Entra nel mio reparto il 22 febbraio 1918 a ferita chiusa. Reperto radiografico: monconi leggermente accavallati, robusti, irregolari all'apice, molto mobili per interposizione di tessuto fibroso.

Operazione (5-3-1918). — Procedimento solito. Recentazione colla sega dei frammenti, dopo aver resecato il tessuto connettivo fibroso interposto, ed osteosintesi. Sutura completa della ferita operatoria. Guarigione per primam. Apparecchio gessato in 10ª giornata. Callo osseo regolare, consolidato in circa 50 giorni. Funzionalità dell'arto ottima.

Osservazione XI. — *Pseudoartrosi articolare del gomito destro da ferita di granata. Artrodesi. Guarigione in anchilosi ad angolo retto.*

R. M., 22 a., soldato, da Oniferi. Ferito il 26 dicembre 1917 a M. Sasso da scheggia di granata al gomito destro, riportava frattura comminuta dei capi articolari, per cui in un ospedale da campo subì una resezione. La ferita suppurò ampiamente e l'arto rimase ciondolante. Entra nel mio reparto il 10 maggio 1918.

Reperto radioscopico: distruzione dell'epifisi inferiore dell'omero, dell'olecrano e della testa del radio, larga perdita di sostanza ossea e diastasi di 4 cm. dei frammenti ossei.

Operazione (9-6-1918). — Taglio di Langenbeck per la resezione del gomito. Asportazione del tessuto di cicatrice, recentazione con la sega dei frammenti ossei e artrodesi per incastro dell'estremo omerale tra radio e ulna. Sutura delle parti molli con piccolo zaffo all'angolo inferiore della ferita. Guarigione per primam. Apparecchio gessato in 10ª giornata. Consolidazione regolare ad angolo retto in circa 50 giorni. Buona funzionalità dell'arto.

Osservazione XII. — *Pseudoartrosi articolare del gomito sinistro per frattura comminuta dei capi prossimali del radio e del cubito e distruzione dell'articolazione da ferita di granata. Artrodesi. Guarigione in anchilosi ad angolo retto.*

F. S., 27 a., soldato, da Oristano. Per ferita da granata nel marzo 1917 riportò frattura comminuta delle epifisi prossimali del radio e del cubito e distruzione dell'articolazione, per cui in un ospedale da campo gli venne praticata una resezione del gomito.

La ferita suppurò abbondantemente e guarì con arto completamente ciondolante per pseudoartrosi dell'articolazione.

All'esame radioscopico si constata la mancanza degli estremi articolari del cubito e del radio e in parte dell'omero. La struttura ossea appare buona.

Operazione (10-12-1917). — Provvedimento identico al precedente; l'estremo dell'omero viene recentata con la sega obbliquamente dall'alto al basso e dall'avanti all'indietro e fissato con sutura e attorcigliamento con filo d'argento agli estremi delle ossa dell'avambraccio recentate in senso obbliquamente inverso. Sutura delle parti molli. Guarigione della ferita per primam. Apparecchio gessato coll'articolazione flessa ad angolo retto, che viene rimosso in 50ª giornata. Guarigione ottima col gomito in anchilosi ad angolo retto. Buona funzionalità dell'arto.

Osservazione XIII. — *Pseudoartrosi articolare del gomito destro per distruzione delle epifisi prossimali del radio e del cubito da ferita di granata. Artrodesi. Guarigione col gomito in anchilosi ad angolo retto.*

T. G., 24 a., soldato, da Genova. Nel luglio 1917 riportò ferita da granata al gomito destro con distruzione delle epifisi del radio e del cubito e parzialmente anche dell'omero. La ferita suppurò a lungo e residuò pseudoartrosi articolare con avambraccio ciondolante.

All'esame radioscopico si rileva la distruzione delle intere epifisi radiale e cubitale e di parte del capo dell'omero. La struttura del tessuto osseo residuale appare ben conservata.

Operazione (17-1-1918). — Operazione identica a quella del caso precedente con identico risultato.

Osservazione XIV. — *Pseudoartrosi del radio e del cubito al 3° superiore dell'avambraccio sinistro. Paralisi dei nervi mediano e cubitale da nevrite pregressa. Osteosintesi. Callo fibroso non ossificato.*

C. A., 26 a., soldato, da Gonnosfanadiga. Ferito nel settembre 1916 da scheggia di granata al 3° superiore dell'avambraccio sinistro riportò frattura delle due ossa costituenti lo scheletro. La ferita suppurò a lungo e si stabilì un processo di nevrite che residuò paralisi del mediano e dell'ulnare, della quale lesione presenta la sindrome caratteristica. All'esame radiografico si con-

stata l'accavallamento dei frammenti dell'ulna e del radio con interposizione fra di essi di tessuto molle che ha impedito la costituzione del callo osseo ed ha residuato pseudoartrosi. I frammenti ossei sono esili, appuntiti alle estremità e con periostio alquanto ispessito.

Operazione (30-11-1917). — Incisione dorsale unica, attraverso la quale si mettono allo scoperto i frammenti ossei, resezione del tessuto cicatriziale interposto fra i frammenti, recentazione di questi con la sega; osteosintesi. Sutura della ferita operatoria.

Guarigione *per primam*. Apparecchio gessato per 30 giorni.

Alla rimozione dell'apparecchio gessato si constata che il callo è molle e i frammenti sono mobili. All'esame radiografico si rileva la buona riduzione e contenzione dei frammenti. L'ammalato fu sorvegliato per oltre un anno e non ostante l'applicazione di apparecchi gessati, di cure elettriche, di massaggi, di somministrazione di preparati di calcio, ecc. il callo rimase sempre allo stato fibroso e il reperto radiografico si mostrò sempre identico al precedente. Ho trovato anche qualche mese fa la lesione nelle identiche condizioni. Vedremo in seguito quali fatti possano dedursi dal presente caso.

Osservazione XV. — *Pseudoartrosi del cubito destro al 3° medio con ampia perdita di sostanza ossea per ferita da fucile. Innesto osseo libero autoplastico. Attecchimento dell'innesto all'estremo distale, lieve distasi prossimale.*

L. P., 22 a., sergente di fanteria, da Escolca. Nell'ottobre 1916 fu ferito da pallottola di fucile all'avambraccio destro, riportando frattura esposta comminuta del cubito al 3° medio.

In un ospedale da campo venne operato di scheggiectomia, che residuò vasta perdita di sostanza ossea e pseudoartrosi.

Reperto radiografico: interruzione del cubito al 3° medio per vasta perdita di sostanza ossea a tutto spessore; apice dei frammenti irregolari. Il tessuto osseo è ben conservato e il midollo giunge fino a pochi millimetri dall'apice dei frammenti.

Operazione (26-6-1917). — Incisione lungo la superficie dorsale dell'ulna; isolamento dei frammenti ossei pseudoartrotici, resezione dei due frammenti ossei e sdoppiamento del frammento prossimale longitudinalmente, dal quale si preleva una stecca ossea lunga quanto la perdita di sostanza. Fissazione della stecca con sutura al filo d'argento. Sutura completa della ferita operatoria. Guarigione *per primam*. Applicazione di apparecchio gessato che viene rinnovato dopo un mese e rimosso definitivamente il 2 settembre.

L'esito controllato coll'esame radiografico fu il seguente: attecchimento del trapianto al frammento distale, lieve diastasi al frammento prossimale. L'osso appare ben conservato. Il tratto dell'ulna donde fu prelevata la stecca, a circa 3 anni di distanza, appare grosso quasi quanto la restante diafisi. Questo caso formò oggetto di un altro mio lavoro, ove si può trovare una descrizione più dettagliata.

Osservazione XVI. — *Pseudoartrosi delle due ossa dell'avambraccio sinistro al 3° medio con vasta perdita di sostanza ossea da ferita di fucile. Osteosintesi. Guarigione.*

P. P., 24 a., soldato, da Gonnesa. Per ferita da fucile nel gennaio 1917 ebbe fratturate entrambe le ossa dell'avambraccio sinistro al 3° medio.

Subì operazione di scheggiectomia e la ferita suppurò a lungo, residuando infine una pseudoartrosi dell'avambraccio per vasta perdita di sostanza ossea. All'esame radiologico si constata perdita di sostanza ossea del radio e del cubito con diastasi di circa 5 cm., piccole schegge ossee sparse nel tessuto connettivo fibroso cicatriziale. Gli apici dei monconi pseudoartrotici sono esili e irregolari, il periostio è leggermente rigonfiato e irregolare. Mobilità ampissima dei frammenti e impotenza funzionale dell'avambraccio.

Operazione (16-8-1917). — Taglio dorsale, resezione di tutto il tessuto connettivo fibroso cicatriziale, isolamento e sezione trasversale con la sega fino a trovare osso sano e midollo dei frammenti pseudoartrotici; osteosintesi. Sutura completa delle parti molli. Guarigione per primam. Apparecchio gessato. Con-

solidamento regolare e robusto del callo in circa 50 giorni. Funzionalità dell'arto buona.

Osservazione XVII. — *Pseudoartrosi delle due ossa dell'avambraccio destro al 3° medio da ferita di mitragliatrice. Osteosintesi. Guarigione.*

M. F., 31 a., soldato, da Dorgali. Nel luglio 1916 per ferita da pallottola di mitragliatrice riportò frattura comminuta delle due ossa dell'avambraccio destro al 3° medio. Fu operato di scheggiectomia in un ospedale da campo e la ferita suppurò a lungo. Entra nel mio reparto nel dicembre 1917 a ferita cicatrizzata.

All'esame obiettivo si constata pseudoartrosi per perdita di sostanza ossea. L'esame radiologico conferma la diagnosi e stabilisce l'esistenza di una diastasi ossea di circa 3 cm. 1/2. I monconi ossei sono ben conservati, ma ad apici appuntiti e irregolari; il midollo giunge fino quasi al margine estremo dell'osso.

Operazione (28-12-1917). — Procedimento solito con taglio dorsale; resezione di tessuto cicatriziale e recentazione dei frammenti pseudoartrotici con la sega a coltello. Sull'apice del frammento prossimale del radio si trova un piccolo strato di tessuto cartilagineo. Osteosintesi. Sutura completa delle parti molli. Guarigione per primam. Apparecchio gessato che viene rimosso in 40ª giornata. Guarigione in 2 mesi. Consolidamento robusto e regolare della frattura con callo resistente e bene ossificato. Funzionalità dell'arto buona.

Osservazione XVIII. — *Pseudoartrosi del radio e callo deforme dell'ulna al 3° medio dell'avambraccio sinistro da frattura chiusa per caduta. Osteosintesi Guarigione.*

C. G., 17 a., meccanico, da S. Giusta. Sei mesi avanti rimaneva impigliato in una cinghia di un motore a vapore e veniva sbattuto lontano. Nella caduta si frattura le ossa dell'avambraccio sinistro al 3° medio. Gli venne subito applicato un apparecchio gessato mal confezionato, alla rimozione del quale, 60 giorni dopo, fu constatata la mancanza di consolidazione della frattura del radio e la formazione di callo vizioso deforme dell'ulna con accavallamento dei frammenti posti ad angolo aperto all'interno.

All'esame obbiettivo, oltre ai difetti accennati, si osserva la impossibilità delle funzioni di supinazione e di pronazione dell'avambraccio e notevolissima riduzione della potenzialità muscolare della mano. L'esame radiologico conferma l'esistenza della pseudoartrosi con accavallamento dei frammenti e interposizione di tessuti molli e del callo deforme ad angolo.

Operazione (7-2-1919). — Procedimento solito; isolamento dei frammenti del radio e dell'ulna, resezione del tessuto cicatriziale; recentazione degli estremi pseudoartrotici e del callo deforme; riposizione di essi in posizione normale e osteosintesi. Sutura completa dei tessuti molli. Guarigione per primam. Apparecchio gessato che viene rimosso in 45ª giornata. Consolidamento regolare del callo di frattura in 60 giorni. Ottima funzionalità dell'arto

Ho dunque operato 18 pseudoartrosi degli arti superiore e cioè 10 del braccio, 3 del gomito e 5 dell'avambraccio.

In due casi, uno dell'omero e l'altro del radio, la pseudoartrosi seguì a frattura chiusa e in 16 casi a frattura da ferite di guerra. In questi ultimi casi la frattura fu prodotta 7 volte da scheggia di granata, 6 volte da pallottola di fucile, 1 volta da pallottola di mitragliatrice, 1 volta da palletta di shrapnell ed 1 volta da scheggia di bomba a mano.

La percentuale più alta quindi è data dalle ferite da scheggia di granata, alla quale segue quella da pallottola di fucile.

Nelle pseudoartrosi da frattura chiusa (I e XVIII) si constatò accavallamento dei frammenti e interposizione di tessuti molli fra di essi.

Nelle pseudoartrosi da ferite di guerra esisteva accavallamento dei fram-

menti e interposizione di tessuti molli in 3 casi (VIII, X e XIV). In tutti gli altri casi la pseudoartrosi fu causata da perdita di sostanza ossea più o meno estesa con diastasi dei frammenti, della lunghezza variabile da 3 cm. circa a 9 cm. Tali perdite di sostanza seguirono a operazioni di scheggiectomia o ad osteosintesi praticate in primo tempo (V e VII) o a resezioni articolari pure praticate in 1° tempo (XI e XII).

Per riguardo al tratto osseo, le pseudoartrosi 15 volte erano della diafisi e 3 volte articolari (del gomito).

In tutti i casi la diagnosi, d'altronde evidentissima, fu controllata coll'esame radiologico, il quale potè anche stabilire approssimativamente le condizioni anatomiche dei frammenti. Dopo tale esame gli apici dei frammenti pseudoartrotici furono trovati sempre completamente cicatrizzati e nettamente distinti dal tessuto connettivo fibroso cicatriziale. Essi si presentarono ora rotondeggianti, ora terminanti a cono o a punta. Il periostio era talvolta di aspetto rugoso e la cavità midollare scomparsa per un tratto più o meno esteso.

In quattro casi la pseudoartrosi era complicata a paralisi dei nervi periferici: tre volte del radiale ed una volta del cubitale e del mediano, per lesione diretta del nervo da parte del proiettile (paralisi da interruzione), o per imbrigliamenti nella massa connettiva cicatriziale pseudoartrotica (paralisi da compressione) o per processo infiammatorio pregresso (paralisi da nevrite).

In tutti i casi al ferimento seguì un periodo lungo di suppurazione più o meno abbondante del focolaio di frattura. Taluni anzi all'atto dell'ammissione nel mio reparto erano ancora suppuranti e presentavano diversi seni fistolosi immettenti nel focolaio pseudoartrotico. Inutile dire che prima di procedere alla correzione della pseudoartrosi, praticai spesso atti operativi preliminari allo scopo di rimuovere ogni residuo di corpi estranei o di sequestri ossei o di processo infiammatorio che avesse potuto compromettere l'esito dell'intervento principale. Cercai così di rendere relativamente sterili il focolaio anche quando non mi riuscì di ottenere la completa cicatrizzazione della ferita.

Quanto al trattamento, praticai 12 osteosintesi dirette lungo la diafisi ossea, 3 artrodesi e 1 innesto libero autoplastico.

I risultati furono ottimi, se si eccettua un caso (XIV), nel quale non si ebbe mai l'ossificazione del callo che rimase allo stato fibroso, sebbene la riduzione e la contenzione dei frammenti si fossero mantenute sempre regolari come risultò dagli esami radiologici e fossero state praticate tutte le cure sussidiarie atte a risvegliare il processo osteogenetico.

Anche nel caso d'innesto osseo l'esito, per quanto non completo, fu però soddisfacente e incoraggiante.

Vediamo ora di illustrare più ampiamente i fatti che ho potuto rilevare nelle mie osservazioni, mettendoli in rapporto con quanto si conosce oggi intorno alle pseudoartrosi e alla loro terapia.

***

Le mie osservazioni si riferiscono tutte a pseudoartrosi di origine traumatica e perciò di queste soltanto intendo occuparmi, trascurando le così dette

pseudoartrosi congenite, le quali, come è noto, anche quando sopravvengano in un periodo più o meno avanzato della vita extrauterina (infanzia, adolescenza) ed in seguito ad un trauma più o meno grave, si debbono sempre mettere in rapporto con alterazioni congenite del trofismo delle ossa.

Nelle pseudoartrosi traumatiche le cause che debbono ritenersi efficienti sono quelle locali, mentre le generali, direttamente dipendenti da lesioni sifilitiche, da malaria (Jonnesco), da alterazioni del ricambio accompagnate spesso da fosfaturia (Petrov, Barbet), da neuropatie, da insufficienza delle ghiandole a secrezione interna come la tiroide (Hanau, Steinlin. Chapellier) e le paratiroidi (Morel, Canale), ecc., possono al più avere valore di condizioni contribuenti alla costituzione della pseudoartrosi.

Tanto più queste cause perdono di valore nelle pseudoartrosi postume a traumi di guerra, in cui si deve tener conto quasi esclusivamente delle cause locali, come bene afferma il Palagi.

E per bene intenderne la patogenesi e altrettanto bene interpretarne la sintomatologia ritengo di primaria importanza, studiando il genere del trauma che ha causato la lesione ossea, rilevare i seguenti dati anatomo-patologici: 1° l'interposizione di tessuti molli o di corpi estranei tra i frammenti; 2° la dislocazione di questi e sopratutto la perdita di sostanza ossea primitiva o secondaria a interventi chirurgici; 3° la sepsi del focolaio di frattura, fattore certo non trascurabile.

Si è affermato (Palagi) che nelle lesioni di guerra l'interposizione di tessuti molli tra i frammenti ha un'importanza del tutto secondaria come causa di pseudoartrosi.

In generale l'affermazione è vera, sebbene esistano casi in cui anche in seguito a fratture da ferite di guerra l'ostacolo unico o principale alla formazione del callo è rappresentato dalla causa ora accennata.

Ne fanno fede i casi VIII, X e XIV della mia statistica, nei quali la pseudoartrosi era precisamente mantenuta dall'interposizione di tessuti molli tra i frammenti in fratture determinate due volte da pallottola di fucile ed una volta da scheggia di granata.

Si noti però che in questi casi si tratta quasi sempre di fratture uniche, quasi mai di fratture multiple o comminute e di focolai che, pur non essendo guariti per primam, non hanno subìto tuttavia l'influenza deleteria di un lungo e ostinato processo suppurativo che spesso provoca profonde degenerazioni dei tessuti molli e alterazioni trofiche dei monconi di frattura.

Nei casi da me riferiti infatti i frammenti pseudo-artrotici apparivano ben conservati dal punto di vista della costituzione anatomica e l'esito operativo ne ha dimostrato integre anche le proprietà fisiobiologiche. Il tessuto molle interposto tra i frammenti era trasformato in connettivo fibroso, ma questo era limitato solo ad un breve tratto dell'osso, sufficiente però a mantenere la pseudoartrosi.

Diversa è la condizione quando insieme col tessuto cicatriziale pseudoartrotico all'atto operativo si riscontrano delle piccole scheggie metalliche ed ossee.

Nelle pseudoartrosi di fratture d'arma da fuoco questo reperto è tutt'altro

che raro. Talvolta i corpi estranei costituiti da frammenti metallici sono piccolissimi, addirittura polverulenti.

Leriche e Policard in nove casi di pseudoartrosi sopra 11 esaminati istologicamente, nel tessuto connettivo sclerotico interposto tra i frammenti pseudoartrotici, misero in evidenza la presenza di una certa quantità di corpi estranei microscopici, polverulenti, che costituiva un ostacolo insormontabile al progresso del processo osteogenetico e quindi alla neoformazione ossea e alla consolidazione della frattura. Ma veniamo al 2° fattore, che oltre avere un'importanza maggiore e una maggiore frequenza imprime alla lesione anche carattere di maggiore gravità.

Se è vero infatti che la presenza di corpi estranei contribuisce alla formazione della pseudoartrosi, non è men vero però che la massima parte delle pseudoartrosi da ferite di guerra è prodotta dalla vasta perdita di sostanza ossea con ampia diastasi dei frammenti.

Queste fratture sono determinate prevalentemente da scheggia di granata o di bombe od anche da pallottola di fucile, come si può rilevare dalla mia statistica. Sono delle fratture comminute a piccole, medie e grosse scheggie con estesa eliminazione di sostanza ossea per effetto della ferita stessa o per operazioni praticate in 1° o 2° tempo.

Sulla genesi di queste pseudoartrosi si sono incriminate le scheggiectomie troppo generose e si è affermato che la scheggiectomia radicale sistematica alla Leriche è condannevole, come quella che eliminando una gran parte di tessuto osseo, che può essere anche vitale e che può contribuire al processo osteogenetico di riparazione, toglie al focolaio di frattura uno dei mezzi utili alla formazione e consolidazione del callo.

Altri chirurghi però sorsero a difendere la scheggiectomia come l'Alessandri e il Verga. Quest'ultimo scolpa la scheggiectomia primaria dall'accusa che le si vuol fare e soggiunge: « Io credo anzi che questa operazione, quando sia praticata nelle prime ore del trauma, per via sottoperiostea, secondo i concetti e gli insegnamenti di Leriche e sia condotta con tecnica appropriata, possa dar luogo da parte del periosteo conservato a fatti di rigenerazione del tratto di osso mancante ».

La questione è intimamente legata con gli studi che riguardano la rigenerazione ossea, che divisero i chirurghi in due campi: nei così detti *Halleristi*, i quali considerano il periostio come una semplice membrana protettiva priva di qualunque potere osteogenetico che attribuiscono invece allo strato osseo sottoperiosteo; e nei *seguaci* di *Ollier* che al periostio danno la massima importanza osteogenetica.

I più recenti studi istologici tendono a dimostrare che alla neoformazione ossea oltre allo strato sottoperiosteo prendono viva parte anche le cellule dei canalicoli di Havers e l'endostio. Di qui dunque, se non la necessità, certo l'utilità di conservare più tessuto osseo che sia possibile.

Da questo punto di vista quindi sono perfettamente d'accordo col Palagi, che cioè l'operazione di Leriche dev'essere limitata alla eliminazione delle scheggie libere, mancanti d'ogni connessione coi frammenti principali e coi tessuti molli.

Bisogna però pur convenire che, mantenuta in questi termini, l'operazione di scheggiectomia non di rado è inevitabile allo scopo di impedire o di limitare l'infezione del focolaio di frattura; come pure è inevitabile in 2° tempo, quando sopraggiunti fatti settici si rendono indispensabili interventi più radicali per evitare gravi infezioni, che non solo possono compromettere la vitalità dei tessuti molli e dei frammenti di frattura, ma possono mettere in serio pericolo la vita stessa del traumatizzato.

Anche e più specialmente contro la scheggiectomia in 2° tempo si scagliano alcuni autori, poichè essa comprometterebbe più di quella primaria il processo osteogenetico; ma bisogna domandarsi a questo proposito se sia preferibile esporre l'individuo a pericoli e a conseguenze locali e generali assai gravi per evitarne certo meno gravi e ad ogni modo riparabili in seguito.

Certo non si deve abusare della scheggiectomia primaria, nè della secondaria. Più che dal metodo operativo l'esito dipende in grandissima parte da chi eseguisce l'intervento.

Non possiamo trarre delle conclusioni assolute, nette, tassative dai casi osservati per quanto riguarda la conseguenza della scheggiectomia. È nota qual deplorevole peregrinazione abbiano subìto questi feriti di guerra. Trattati con criteri diversi, da chirurghi di scuole diverse, con diversi intendimenti, nel passare da un ospedale all'altro essi hanno subìto tanti svariati metodi di cura, da farci ritenere fondatamente che non sia possibile, nè facile emettere un giudizio coscienzioso ed esatto sul valore del processo operativo.

In tesi generale però bisogna convenire che l'applicazione del metodo e l'esito del trattamento dipendono dal criterio del chirurgo: non il caso si deve adattare al metodo curativo, ma questo a quello. Pur senza ripudiare dunque l'operazione di scheggiectomia, sostengo che essa dev'essere usata con parsimonia e con prudenza.

Per quanto riguarda l'influenza dannosa dei processi infettivi nei focolai di frattura non è necessario che mi soffermi a lungo a dimostrarne l'evidenza. Nell'anamnesi di tutti i casi di frattura esposta capitati sotto la mia osservazione ho riscontrato costantemente l'influenza di un periodo di suppurazione più o meno esteso, più o meno persistente.

Senza voler sostenere che tale processo impedisca in modo assoluto la consolidazione delle fratture aperte, chè anzi è dimostrato che il callo può formarsi e in taluni casi può perfino attecchire un innesto osseo in piena sepsi (Verga), non si può da altra parte negare che esso ritardi ed ostacoli il processo osteogenetico proveniente dai frammenti di frattura e dalle scheggie ossee ancora vitali che possono esistere.

Di qui il precetto di curare scrupolosamente l'asepsi e se necessaria anche l'antisepsi dei focolai di frattura esposta, e di limitare ai casi indispensabili l'operazione di osteosintesi in 1° tempo.

Quest'operazione fu praticata con ottimi risultati, tra gli altri da Lambotte e da Alglave, per reimpiantare nelle fratture comminute le principali scheggie libere con cerchiaggio. Richiede però scrupolosa asepsi e perfezione di tecnica per non cadere nella disgraziata evenienza che l'intervento sia più dannoso che benefico.

Nelle mie osservazioni II, III, VII e XIV, alla pseudoartrosi erano associate lesioni nervose periferiche e cioè nelle prime tre paralisi da interruzione (due volte) o da compressione (una volta) del nervo radiale e nella quarta paralisi associata del n. mediano e del n. cubitale per esito di nevrite.

In questi casi notai una notevole differenza nella consolidazione della frattura dopo l'osteosintesi, poichè mentre nei casi di paralisi del radiale il callo osseo si formò regolarmente, nel caso di paralisi associata del mediano e del cubitale il callo rimase sempre allo stato fibroso, non ostante i diversi esami radiologici avessero sempre stabilito la perfetta riduzione e contenzione dei frammenti fratturati e non ostante tutte le cure sussidiarie espletate.

Bisogna far rilevare inoltre che in questo caso la ferita operatoria guarì per *primam* e non intervenne quindi nessun fatto settico che potesse venire incriminato della mancata ossificazione del callo.

Ora, qual'è la ragione di questo diverso risultato? È in relazione con una speciale struttura del nervo leso? Colla diversa topografia e coi diversi rapporti tra nervo ed elemento vascolare? Col diverso genere di lesione nervosa? Od è completamente indipendente da tutti questi fatti e si deve piuttosto mettere in relazione col processo settico seguìto alla ferita, che ha distrutto o reso affatto insufficiente il potere osteogenetico dei frammenti ossei colpiti?

I quesiti posti non sono certamente di facile soluzione, nè le risposte possono essere semplici e assolute.

Nessuna prova dimostrativa esiste a sostegno dei primi due quesiti.

Può sospettarsi che il mediano e l'ulnare, dati i rapporti di vicinanza anzi di contiguità coi vasi, abbiano una maggiore influenza trofica di quella che non abbia il radiale, ma a questo riguardo non esistono prove cliniche, nè sperimentali.

La paralisi da nevrite è anch'essa una lesione assai grave, ricca di conseguenze distrofiche, ma come paralisi non può essere più grave di quella tipica da interruzione che sopprime totalmente qualunque influenza nervosa sui territori soggetti al ramo periferico.

L'importanza e la difficoltà dei quesiti dianzi enunciati mi hanno indotto a riprendere lo studio della questione riguardante l'influenza dei nervi sulla formazione del callo di frattura e le ricerche sperimentali fatte m'hanno condotto alla conclusione «*che i nervi periferici non hanno nessuna influenza sull'osteogenesi del callo di frattura*».

Mi pare quindi più fondata e meglio rispondente a verità l'ipotesi che nella mia osservazione la mancata ossificazione del callo debba mettersi piuttosto in rapporto colla distruzione del potere osteogenetico dei frammenti pseudoartrotici per opera del processo settico seguìto alla ferita di guerra, processo settico che contemporaneamente ha dato luogo anche alla nevrite del mediano e dell'ulnare.

Nell'ultima delle mie osservazioni invece la pseudoartrosi è imputabile ad inadatto ed erroneo trattamento della frattura coll'applicazione di un apparecchio gessato su frammenti mal ridotti e mal contenuti.

***

Dal punto di vista anatomo-patologico bisogna distinguere il ritardo di consolidazione della frattura dalla pseudoartrosi vera e propria.

Nel primo caso esiste un callo in cui il processo di ossificazione avviene lentissimamente, ma è già iniziato e progredisce insensibilmente; nel secondo il callo manca affatto.

Una volta la distinzione tra le due lesioni più che su reperti anatomo-patologici, si fondava sulla durata; in seguito si tentò di stabilire elementi anatomo-patologici e clinici differenziali, ma essi rimasero sempre incerti e non bene precisati fino a quando non venne in soccorso l'indagine radiologica.

In nessun altro campo come nello studio delle lesioni scheletriche la *radiobiopsia* si mostrò tanto preziosa. Essa fornisce elementi preziosi per la diagnosi di lesioni che al solo esame clinico il chirurgo talvolta non avrebbe neppure sospettato ed è su di essa che noi principalmente dobbiamo contare per differenziare una pseudoartrosi da un ritardo di consolidazione di una frattura.

Nel ritardo di consolidazione l'immagine radiografica non si presenta uniformemente chiara, ma è invece ombreggiata, a zone chiare, trasparenti, alternate con zone opache corrispondenti a tratti ossificati o in principio di ossificazione; i frammenti non presentano gli estremi ben distinti dal tessuto tra di essi interposto, ma sono seguiti da ombreggiature e sfumature irregolari, insinuantisi nel tessuto connettivo che rappresenta il callo ancora allo stato fibroso.

Ben diversa è l'immagine della pseudoatrosi. In essa non si rilevano sfumature; tra i due frammenti esiste uno spazio completamente chiaro, senza ombreggiature che lascino pensare alla presenza di osso in formazione.

I frammenti si presentano a contorni ben netti e distinti dai tessuti circonvicini.

Esistono, è vero, casi oscuri in cui bisogna ripetere l'esame radiografico diverse volte e a diversi intervalli di tempo; esso finisce però per trionfare di tutte le difficoltà e per farci orientare verso una diagnosi precisa, minuta, dettagliata.

Ma l'esame radiologico oltre che darci la diagnosi generica di pseudoartrosi può anche fornirci elementi anatomo-patologici per stabilirne la varietà, creando un concetto se non assolutamente esatto certo molto prossimo alla realtà sulla estensione del focolaio pseudoatrotico, sulla diastasi, e sulle condizioni anatomiche dei frammenti; un insieme quindi di dati preziosi.

In base a quanto ho esposto per amore di chiarezza e per comodità di studio, mi sentirei autorizzato a dividere le pseudoartrosi in tre principali gruppi:

I. *Pseudoartrosi di data recente,* sulle quali i frammenti non separati da corpi estranei o da tessuti molli, pur essendo a contatto fra di loro, si mostrano poveri dell'attività osteogenetica necessaria alla formazione e ossificazione del callo;

II. *Pseudoartrosi* nelle quali i frammenti in buone condizioni anatomiche, pur non presentando affatto o solo in modo assai limitato perdita di so-

stanza ossea, sono divisi dall'interposizione di corpi estranei o di tessuti molli che ne impediscono la riunione;

III. *Pseudoartrosi* nelle quali i frammenti hanno subito una notevole perdita di sostanza ossea ed insieme hanno perduto totalmente od in massima parte il potere osteogenetico.

***

Le lesioni comprese nel I gruppo più che come vere pseudoartrosi debbono considerarsi come ritardi di consolidazione dovuti a infezioni specifiche o a malattie del ricambio o a fattori locali che ostacolano e ritardano il processo osteogenetico.

Per questi casi è ovvio debbano esperirsi tutte quelle cure adiuvanti dirette da una parte a eliminare la causa generale che inibisce o attenua l'attività osteogenetica, dall'altra a svolgere un'azione stimolatrice sul potere riproduttivo dell'osso mediante sostanze portate o direttamente nel focolaio osseo o indirettamente attraverso il circolo generale. Su tali cure, tutte ben note, non credo nè utile, nè conveniente intrattenermi, tanto più che la massima parte di esse ha solo valore storico, sebbene alcuni autori (Albee, Harold e Morrison) abbiano portato anche recentemente nuovi contributi clinici e sperimentali sull'argomento.

Non trascurabili sono invece in questi casi i mezzi fisici che agiscono indirettamente sul potere osteogenetico, migliorando le condizioni circolatorie e trofiche locali e che si esplicano sotto forma di bagni di acqua comune o termale (Delorme), di massaggi (Thomas, Turner, Hey Groves), d'iperemia passiva (Dumreicher, Nicoladoni, Helferich), ecc.

A questa categoria appartengono pure il metodo così detto dell'*esasperazione* e quello dello *sfregamento automatico* preconizzato da White e volgarizzato da Hunter coll'applicazione di un apparecchio contentivo abbastanza ampio da permettere una certa mobilità dei frammenti.

Sostenuti da diversi autori e combattuti da altri questi metodi furono poi quasi totalmente abbandonati. Il Codivilla a questo proposito potè dimostrare che « lo stimolo che più di tutto in modo indiscusso favorisce l'ossificazione del « callo e procura a questo la forma e l'architettura più adatta al caso è lo sti- « molo fisiologico, e cioè le tensioni statiche che si sviluppano nella regione « per l'uso normale della parte ». E sostenne che uno dei mezzi più adatti a stimolare e ad accelerare la formazione e la consolidazione del callo osseo è costituito dall'immobilizzazione in un buon apparecchio gessato, che mantenga fissi nei migliori rapporti i frammenti e permetta per l'arto inferiore la deambulazione.

Questi metodi però possono lasciare qualche speranza di successo solo quando si tratti di ritardo di consolidazione, ma non possono spiegare nessuna efficacia nelle forme di vera e propria pseudoartrosi, come quelle comprese nel II e nel III gruppo da me schematizzati, nelle quali è assodutamente necessario l'intervento chirurgico.

E veniamo così a svolgere questa suprema risorsa terapeutica.

Come è stretto dovere del chirurgo in ogni intervento del genere osservare tutte le regole di asessi che negl'interventi sulle ossa, specialmente quando si mette allo scoperto il midollo, sono indispensabili, altrettanto necessario è un esame accurato e ragionato sulla scelta del metodo operativo; e qui rientrano i criteri riassunti nello schema già enunciato sui diversi gruppi di lesioni.

Quando la perdita di sostanza ossea è limitata e i frammenti dimostrano, ai diversi esami dei quali possiamo servirci, di possedere un sufficiente potere osteogenetico, e la lesione è localizzata su segmenti il cui raccorciamento non comprometta gravemente la funzione dell'arto colpito, il metodo indicato è indubbiamente l'osteosintesi.

A parte la necessità tassativa della resezione di tutto il tessuto cicatriziale interposto o attorniante i frammenti pseudoartrotici, prima condizione operativa per un buon risultato, sia che si voglia procedere all'osteosintesi diretta, sia che si voglia **ricorrere all'osteoplastica, è la** valutazione del metodo da seguire.

L'indole di questo lavoro non mi consente di esporre, anche brevemente, tutti i metodi operativi escogitati per ottenere la riduzione e contenzione dei frammenti pseudoartrotici senza ricorrere alla fissazione con materiale estraneo.

Ciascuno ha avuto il suo valore, la sua importanza, i suoi risultati; ciascuno ha rappresentato una tappa, un periodo nell'evoluzione progressiva dei metodi operativi; a ciascuno sono imputabili deficienze, difetti, artificiosità più o meno ragionevoli e giustificate.

Ricorderò solo i principali e fra essi il metodo semplicissimo, ma pericolosissimo di abbandonare i frammenti cruentati in un semplice apparecchio gessato, e alcuni altri basati su tecniche alquanto artificiose. Così il metodo di accavallare i frammenti in senso opposto alla disposizione che avevano precedentemente, sfruttando l'azione dei muscoli antagonisti (Codivilla, Schmieden); o dell'incuneamento di uno dei frammenti nel canale midollare dell'altro (Roux, Delorme, Mauclaire); o dell'incastro reciproco di essi (Niedhoropf, Franke, Calvè), o della fissazione con intaccature a gradini (Codivilla), a Z (Nesselow), con resezioni a cono (Roux, Hamilton) o a doppio V insinuantisi l'uno nell'altro (Berger, Bérard, Robert), ecc.

Sono tutti metodi che furono quasi completamente abbandonati o riservati soltanto a qualche caso speciale, perchè o non dànno garanzia sufficiente di fissare in buona posizione i frammenti e rendono possibile lo spostamento di essi, l'interposizione di tessuti molli e la riproduzione della pseudoartrosi; o richiedono una lunga permanenza di apparecchi immobilizzanti con notevole pregiudizio del trofismo dei tessuti e della funzione muscolare; o residuano sensibili raccorciamenti dell'arto leso.

Queste sono le ragioni principali che hanno allontanato la massima parte dei chirurghi dall'applicazione di tali processi operativi, mentre sono andati svolgendosi e perfezionandosi i metodi di fissazone con materiali estranei applicati direttamente sull'osso o per via percutanea.

Questi ultimi, come i chiodi metallici e le viti di Langenbeck, i ramponi o chiodi doppii di Gussembauer, gli apparecchi di Parkil, di Rutherford, di Lam-

botte, ecc., alla difficile buona contenzione dei frammenti accoppiano il pericolo di un'infezione secondaria (Codivilla), esponendo così a gravi rischi.

Maggiore garanza presentano i metodi di applicazione diretta che possono eseguirsi con materiali riassorbibili o non riassorbibili.

I primi, come il catgut, la seta, il crine di Firenze, i tendini e le aponeurosi, l'osso decalcificato, il magnesio, ecc., presentano lo svantaggio di scomparire talvolta prima ancora che si sia ottenuta la consolidazione della frattura, permettendo di conseguenza lo spostamento dei frammenti.

I secondi sono costituiti da sostanze metalliche, da avorio o da osso.

L'avorio fu introdotto nella pratica chirurgica dal Dieffenbach, perchè sugli altri materiali doveva possedere il vantaggio di determinare un'irritazione osteogena, favorendo così il processo di riparazione della frattura. Le esperienze di Kamptz hanno dimostrato l'erroneità di questa affermazione, ed esso fu abbandonato non ostante i buoni risultati che ne avrebbero avuto Sick, e Magnuson, usandolo sotto forma di placche e di viti.

Ancora peggiori risultati dette il materiale osseo prelevato da animali (Trouth) o da cadaveri (Albee, Russel) sotto forma di tutori endomidollari (Rehn, Reimann) o di piastre e di viti (Brougham e Brake, Gallie e Robertson).

Oggi invero si dà la preferenza al materiale metallico sotto diverse foggie. È nota la importante discussione avvenuta fra i chirurghi per giungere a stabilire quale di essa desse maggiori garanzie di contenzione e di fissazione dei frammenti col minimo danno possibile alla riproduzione ossea. Così furono passati in rivista il filo metallico sotto forma di sutura e di cerchiaggio, il nastro metallico, i chiodi, le viti, i cavicchi, le agrafes, le placche, le stecche di rame, di nikel, di acciaio, di alluminio, ecc.

Non voglio qui fare una lunga disquisizione sulla preferenza da dare all'uno o all'altro metodo, poichè ho solo esperienza personale di quello col filo metallico.

Nell'applicazione si deve tener conto di due fattori principali: della tolleranza del materiale da parte dell'organismo e delle garanzie di contenzione e fissazione che esso può dare.

Della tollerabilità del materiale di protesi si sono preoccupati spesso i chirurghi, tanto che allo scopo di poterli facilmente rimuovere si pensò di praticare i cerchiaggi con legatura esteriorizzata (Ollier, Tuffier, Burci), o con placche e viti ad appendici esterne (Haussmann). Ma anche questi metodi risentono dei medesimi difetti della fissazione percutanea.

Diversi studi furono fatti per stabilire se il materiale di protesi disturbi o no l'osteogenesi. Importanti sono quelli del Codivilla e le più recenti ricerche di Leriche e Policard, dalle quali risulta che le placche di Lambotte disturberebbero il processo osteogenetico e ritarderebbero la consolidazione della frattura.

Meno dannosa sarebbe la sutura col filo metallico.

Per quanto riguarda la tollerabilità del materiale di protesi da parte dell'organismo, dalla statistica del Lambotte risulta una differente percentuale di eliminazione della protesi a seconda del metodo usato: il 46 % nelle placche, il 27 % nelle viti, il 25 % nei cerchiaggi.

Altri autori hanno trovato tollerabilità assai maggiori. Io mi sono servito del filo metallico applicato per mezzo della sutura e del cerchiaggio ed ho dovuto ricorrere all'estrazione di esso solo nel 22,2 % dei casi.

Il metodo m'ha dato eccellenti risultati, poichè la contenzione e la fissazione dei frammenti fu sempre ottima.

Di fronte al vantaggio della maggiore sicurezza di coattazione e di fissazione dei frammenti (e i migliori metodi a questo riguardo mi sembrano quello con le placche di Lambotte e quello colle placche e il nastro metallico di Putti), la tollerabilità e i relativi disturbi che ne può risentire il processo osteogenetico debbono preoccuparci solo relativamente, tanto più che la rimozione del materiale di protesi in 2° tempo non costituisce un' operazione nè difficile, nè preoccupante.

***

Nel III gruppo, come ho già detto, rientrano tutte quelle pseudoartrosi, nelle quali la perdita di sostanza ossea è molto estesa o i frammenti hanno perduto ogni potere osteogenetico.

In questo gruppo è vano sperare la riparazione della lesione in modo soddisfacente dal punto di vista estetico e funzionale con semplici operazioni di sintesi o con cure puramente fisiche.

Qui bisogna ricorrere ad operazioni di plastica che fortunatamente in questi ultimi tempi hanno dato risultati incoraggianti anche nelle riparazioni delle lesioni scheletriche; bisogna ricorrere agl'innesti ossei.

Non voglio ripetere a tal proposito tutte le ricerche e le discussioni che furono fatte sui diversi metodi seguiti, sull'eteroplastica, omoplastica e autoplastica ossea, sulla maggiore usufruibilità dell'osso vivente o morto; mi sia concesso solo ricordare che oggi, tolte poche eccezioni, il metodo preferito è l'autoplastico con osso vivente che dà le maggiori garanzie di connessione e di scambio nutritizio coll'osso ospite e le maggiori speranze di attecchimento.

Altra discussione che ha trattenuto chirurghi generali ed ortopedici è quella che riguarda la scelta del metodo (a peduncolo permanente o temporaneo, semplicemente periosteo o periosteo-muscolare o periosteo-cutaneo od osteoperiosteo, o finalmente del tutto libero) e del materiale d'innesto.

Alcuni prelevarono il materiale dalle stesse ossa pseudoartrotiche, altri da altre ossa dello stesso individuo. Al primo metodo furono mosse diverse critiche, principale quella di non potersi mettere al riparo da qualunque sorpresa sul potere osteogenetico dei frammenti pseudoartrotici. Data la difficoltà di poter stabilire il potere osteogenetico dei monconi ossei pseudoartrotici, la grandissima maggioranza dei chirurghi preferisce ricorrere al secondo metodo. I più prelevano l'osso da innestare dalla tibia o dal perone e ricorrono ai trapianti liberi di osso massivo: il perone darebbe maggiori garanzie di solidità, potendosi prelevare un segmento in toto, mentre l'osso prelevato dalla tibia si adatterebbe meglio e acquisterebbe più facili connessioni nutritizie coll'ambiente ospite.

Discutendo sulle pseudoartrosi delle ossa lunghe con larga perdita di sostanza, mi limito a parlare degl'innesti liberi, che hanno dato già confortevoli risultati anche per parte di valenti chirurghi italiani, fra i quali è doveroso ricordare il Codivilla, l'Alessandri, il Galeazzi, il Putti, il Verga, ecc.

Molte questioni in proposito restano ancora insolute, principale quella sul destino dell'osso innestato, sulla quale non voglio qui tornare, avendone già parlato in altro mio lavoro. Non vi ha dubbio però che molto progresso si sia fatto in questo capitolo della chirurgia ossea.

Certo l'aspirazione dei chirurghi in questo campo è quella di sostituire il trapianto alla semplice osteosintesi; ma oggi questo ideale non è ancora raggiunto. I due metodi restano entrambi e le indicazioni dell'una o dell'altro non sono tuttavia ben nette e definite.

Non si possono a tale proposito dettare leggi fisse, ma si possono emettere solo termini approssimativi.

In tesi generale influiscono sulla scelta l'estensione della perdita di sostanza ossea e lo stato di conservazione dei frammenti pseudoartrotici. Ma anche per l'accertamento di quest'ultimo elemento non possiamo basarci su dati sicuri, non corrispondendo sempre e tassativamente alla buona conservazione anatomica la buona conservazione fisiologica. Possiamo solo presumere che un frammento pseudoartrotico conservi più o meno buona la sua attività neoformativa, il suo potere osteogenetico, tenendo conto dei risultati dell'esame radiologico e dello stato anatomo-fisiopatologico delle parti molli che circondano il focolaio pseudoartrotico, ma non possiamo stabilirlo in modo assoluto.

L'indicazione del metodo d'intervento deve dunque stabilirsi caso per caso e su di essa influisce notevolmente la sede della lesione.

Nei segmenti di arto a scheletro unico e sopratutto al braccio è preferibile l'osteosintesi, nelle altre sezioni è indicato il trapianto. A questo riguardo ha grande importanza l'influenza del raccorciamento dell'arto rispetto al risultato funzionale.

È evidente che il raccorciamento è assai meno dannoso all'arto superiore che all'inferiore e meno ancora al braccio che all'avambraccio. Di conseguenza le più frequenti applicazioni dell'osteosintesi cadono sull'omero. Il braccio infatti riacquista una buona funzionalità anche con notevoli raccorciamenti. Io stesso, nelle mie osservazioni riportate, ho potuto vedere ristabilirsi ottimamente la funzione anche con raccorciamenti di 5, 7, 9 e perfino 12 cm. (osservaz. V).

Si è fatta qualche discussione intorno alle indicazioni per rispetto al tratto dell'omero leso; si sostenne che dev'essere data la preferenza all'innesto nelle pseudoartrosi del 3° superiore dell'omero e in tutti gli altri casi alla osteosintesi. Non si può emettere un giudizio così generalizzato; anche nelle pseudoartrosi del 3° superiore bisogna tener conto delle condizioni anatomo-fisiopatologiche dello scheletro e dei tessuti molli, dando spesso la preferenza all'artrodesi, che, pur abolendo la funzione dell'articolazione della spalla, dà migliori risultati per rispetto alla funzionalità del resto dell'arto con minori pericoli d'insuccesso.

Diverso è il procedimento nelle pseudoartrosi dell'avambraccio. In esse si deve tener conto di molti elementi per la scelta del metodo di trattamento e principalmente della qualità, della sede e dell'estensione della lesione e degli esiti funzionali che da ciascun metodo possano ottenersi. E così dobbiamo considerare se la pseudoartrosi interessa uno solo od entrambe le ossa e se ha sede alla stessa o a diversa altezza, se l'osso colpito è il radio o l'ulna e in quale sezione, se la perdita di sostanza ossea è più o meno rilevante, se le parti molli sono integre o lesionate e in qual grado, ecc.

Alcuni autori, come Dujarier, anche nelle pseudoartrosi dell'avambraccio, poco curandosi dei raccorciamenti che sarebbero abbastanza compatibili con la funzione dell'arto, ricorrono molto spesso alla osteosintesi.

Altri preferiscono l'artrodesi radio-cubitale alla *Novè Josserand*, o l'impianto cubito-radiale alla *Ombrédanne*. Ma questi metodi espongono a gravi danni in casi d'insuccesso e non raggiungono quasi mai un risultato funzionale soddisfacente.

In genere, specialmente quando la lesione è a carico di un solo osso e sopratutto del radio, il metodo ideale è il trapianto osseo senza aggressione dell'osso integro.

I metodi usati furono la plastica con lo sdoppiamento del frammento pseudoartrotico meglio conservato; il trapianto peduncolato di un frammento del cubito comprendente la metà dello spessore dell'osso; il trapianto libero di un frammento dell'ulna pari alla metà della lunghezza della pseudoartrosi; il trapianto osteoperiosteo prelevato dalla tibia; il trapianto libero segmentario prelevato dalla tibia o dal perone.

Non voglio tornare sulle critiche mosse al primo metodo, cui ho già accennato. Non minori pericoli presentano il 2° e il 3° che per rimediare alla lesione radiale aggrediscono l'ulna, la quale rappresenta l'unico sostegno in caso di insuccesso dell'innesto. Mi pare perciò poco prudente esporsi alla sua compromissione.

Gli ultimi due metodi sono preferibili e specialmente l'ultimo cui oggi la massima parte dei chirurghi ricorre.

Gli stessi metodi sono pure applicati alle pseudoartrosi dell'ulna, che sono però meno compromettenti di quelle del radio dal lato funzionale.

In un caso di pseudoartrosi dell'ulna (oss. XV) ho ricorso al metodo della plastica per sdoppiamento e ne ho dato le ragioni in altro mio lavoro, per cui non credo di indugiarmi oltre.

Le mie osservazioni riguardano pseudoartrosi dell'arto superiore.

Non voglio perciò entrare nel campo della terapia di quelle dell'arto inferiore; non farei che ripetere cose ben note.

***

In questo lavoro vengono illustrati dal punto di vista etiologico, anatomopatologico e terapeutico 18 casi di pseudoartrosi dell'arto superiore che l'A. ebbe campo di operare in questi ultimi anni.

La pseudoartrosi 10 volte era localizzata al braccio, 3 volte al gomito e

5 volte all'avambraccio. Due volte essa seguì a frattura chiusa e 16 volte a ferite da guerra (scheggia di granata o di bomba a mano, pallottola di fucile o di mitragliatrice, palletta di shrapnell). Cinque volte era mantenuta da interposizione di tessuti molli tra i frammenti e 13 volte da estesa perdita di sostanza ossea. In due casi precedentemente erano state praticate osteosintesi primarie e in 2 altri resezioni articolari con esito negativo, e in 9 scheggiectomie primarie. In quattro casi la pseudoartrosi era complicata a paralisi periferiche (3 volte del radiale ed 1 volta del mediano e cubitale). Praticò 14 osteosintesi diafisarie con 13 guarigioni e 1 callo fibroso, 3 artrodesi con 3 guarigioni ed 1 innesto osseo con esito buono.

Tenendo conto delle lesioni anatomo-patologiche e del trattamento terapeutico l'A. divide le pseudoartrosi in 3 gruppi.

I. Pseudoartrosi di data recente, nelle quali i frammenti ossei, non separati da corpi estranei o da tessuti molli, pur essendo a contatto fra di loro, mostrano tarda attività osteogenetica nel processo di riparazione;

II. Pseudoartrosi nelle quali i frammenti in buone condizioni anatomiche, pur non presentando affatto o solo in grado assai limitato perdita di sostanza ossea, sono divisi dall'interposizione di corpi estranei o di tessuti molli che ne impediscono la riunione;

III. Pseudoartrosi nelle quali i frammenti hanno subito una notevole perdita di sostanza ossea od hanno perduta totalmente o in massima parte il potere osteogenetico necessario alla rigenerazione ossea.

Le lesioni del primo gruppo più che come pseudoartrosi vere e proprie debbono essere considerate come ritardi di consolidazione e perciò in esse trovano larga ed utile applicazione tutte quelle cure fisiobiologiche ben note tendenti a stimolare il potere osteogenetico riparatore senza bisogno di ricorrere a trattamenti cruenti.

Nel secondo gruppo generalmente è applicabile l'osteosintesi, riservando a casi speciali l'innesto osseo, specialmente in rapporto alla sede della pseudoartrosi e dell'esito estetico e funzionale raggiungibile.

Nel terzo gruppo i migliori risultati debbono attendersi dal trapianto osseo, eseguito con tutte le cautele e le cure indicate dal caso.

In rapporto a ciascuno dei metodi indicati vengono discusse le indicazioni e le controindicazioni, i vantaggi e gli svantaggi e gli esiti finali sperabili.

III.

ISTITUTO DI CLINICA ORTOPEDICA E TRAUMATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. RICCARDO DALLA VEDOVA

Contributo allo studio del trapianto osseo alla Hahn-Codivilla

per il dott. LUIGI GIOVANNI GAZZOTTI, aiuto e libero docente.

Nel 1883 Hahn praticava per la prima volta il trapianto peduncolato di una parte del perone in sede tibiale.

Si trattava di un caso di pseudoartrosi della tibia, con grave perdita di sostanza, secondaria a frattura comminuta esposta di quest'osso.

L'atto operativo, iniziato coll'intendimento di affrontare, cruentati, i due monconi tibiali, fu nel suo corso modificato nel senso che la fibula, sezionata a conveniente altezza nel suo tratto superiore fu spinta, isolandola in parte, attraverso le parti molli della gamba e introdotta col suo estremo superiore nella cavità midollare del moncone tibiale.

Il decorso post-operatorio fu ideale, e dopo la applicazione di una serie di tutori gessati il paziente riuscì, circa nove mesi dopo l'atto operativo, a camminare coll'aiuto di un semplice tutore a stecca applicato alla scarpa.

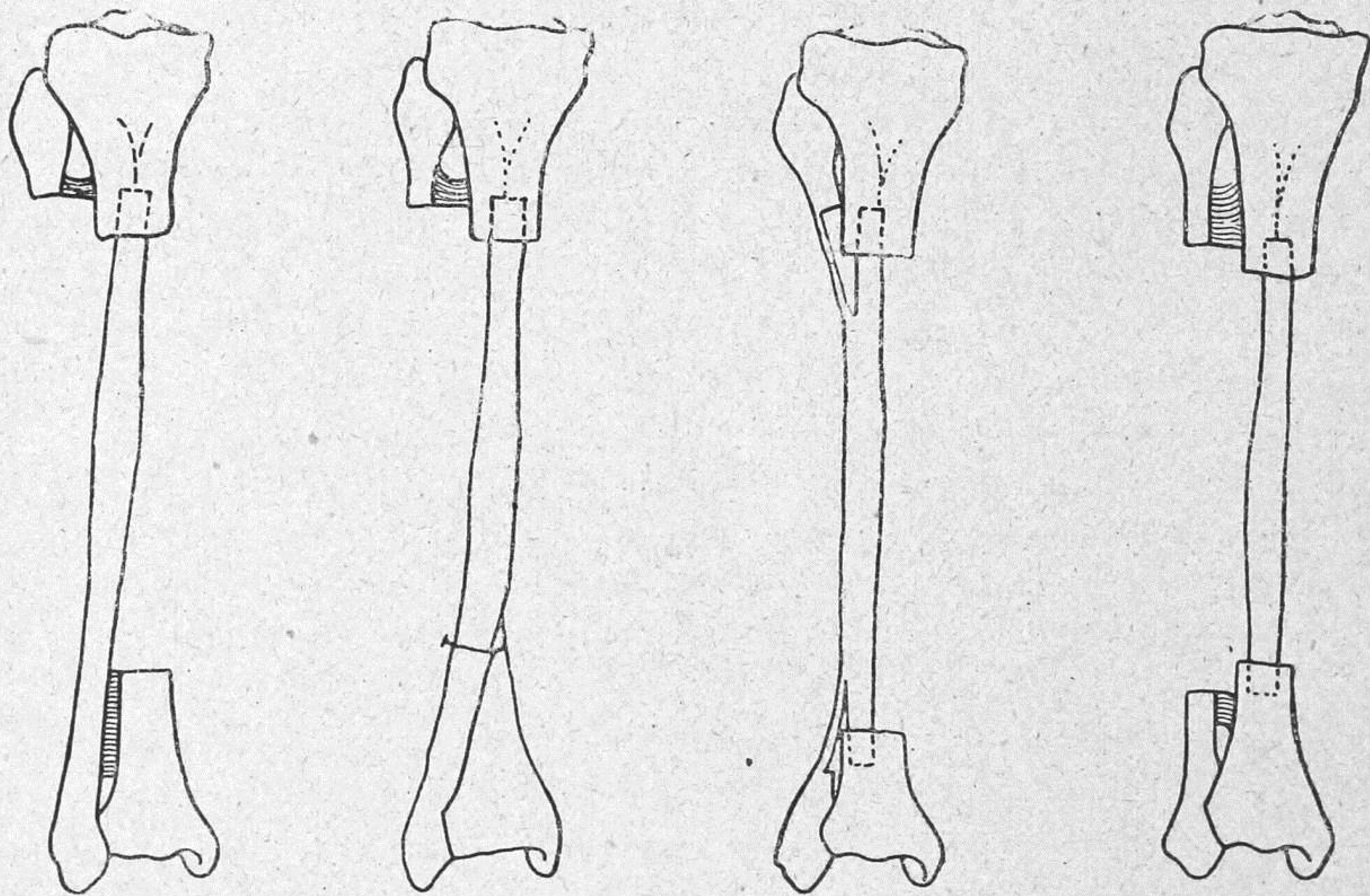


FIGURA .

L'A., basandosi sul risultato funzionale dell'operazione, intuì che era opportuno modificare l'intervento, in modo da rendere fisso anche il moncone tibiale inferiore, per dare buona stabilità al piede. A tale scopo consigliò la cruentazione del moncone della tibia fatta secondo un piano obliquo in basso ed all'esterno, in modo da poter apporre la superfice ossea recentata alla faccia interna del perone.

Sulla falsariga del metodo di Hahn sono sorti numerosi processi, tendenti quasi tutti a migliorarne sopratutto i risultati a distanza. I principali fra essi consistono in: *a*) Fissazione latero-laterale del moncone tibiale inferiore, recentato, alla fibula (come consigliò lo stesso Hahn); *b*) Fissurazione parziale della fibula in alto e in basso e innesto delle due piccole stecche interne nei due monconi tibiali; *c*) Infibulazione (o fissazione con lacci) di un intero tratto di perone, nei due monconi della tibia, praticata in due tempi; *d*) Infibulazione doppia (o fissazione con lacci) praticata in un sol tempo.

Di fronte alla indicazione ad operare con questo metodo è opportuno rendersi conto, se fra i processi da esso derivati alcuno ve ne sia al quale si debba dare in modo assoluto la preferenza. È opportuno perciò confrontare fra loro i vari processi sia dal punto di vista delle difficoltà tecniche, sia da quello del risultato prossimo (attecchimento del trapianto), sia da quello remoto (capacità funzionale dell'arto).

Dal punto di vista delle difficoltà tecniche, comunque il trapianto venga eseguito esse non raggiungono mai tale importanza da costituire controindicazione sulla scelta di uno dei processi. La recentazione obliqua del moncone inferiore tibiale (Hahn) o la doppia sezione del perone, che richiedono una breccia operatoria molto più ampia, ed un tempo maggiore al completamento dell'intervento, rappresentano fattori di importanza trascurabile.

Certamente l'intervento più semplice e meno aggressivo è il primitivo di Hahn, sia perchè limita l'intervento operativo all'estremo superiore della regione pseudoartrotica, sia perchè, sezionando in un sol punto la fibula, porta ad un minore spostamento di quest'osso dalla sua sede normale, e perciò lascia ad esso più sicure e più ampie vie di nutrizione.

Se si tiene però presente la importanza che ha nella statica dell'arto inferiore, il mortajo tibiale, si comprenderà facilmente come questo, per rispondere adeguatamente alle esigenze del carico, debba essere validamente solidarizzato alla colonna ossea portante, costituita nella gamba, dalla diafisi tibiale.

Ora, nelle pseudoartrosi di gamba, con notevole perdita di sostanza ossea, risulta a carico del tratto inferiore della tibia la incapacità al carico. Le deboli connessioni di essa al perone (legamento interosseo e legamenti tibio-peroneali) e la scarsa resistenza della fibula, permettono, sotto carico la risalita del mortaio tibiale associata a ruotazione interna, con conseguente caduta del piede in posizione vara. Posizione vara che non è a sperare si corregga col tempo per l'ingrossarsi del perone chiamato a nuova funzione (trapianto parziale in sede tibiale) perchè la nuova colonna di sostegno della gamba ha saldi rapporti soltanto col malleolo esterno, il quale, come è noto, è esclusivamente malleolo di direzione.

E va ancora tenuto presente che col metodo originale di Hahn sopratutto e con alcuni altri ancora (fissazione latero-laterale del moncone tibiale inferiore alla fibula; sezione parziale superiore e inferiore della fibula e incavigliamento nei monconi pseudo-artrotici) il tratto di fibula trasposto non viene portato esattamente in sede tibiale, ma resta o obliquamente situato oppure in posizione parallela ma alquanto più esterna di quella che non sia la sede normale della tibia. Questo fatto, nell'ulteriore svolgimento del processo di guarigione,

ha capitale importanza per lo stimolo che deve arrivare all'osso chiamato a nuova funzione, sia dal punto di vista del carico, sia dal punto di vista delle tensioni statiche dipendenti dal tono muscolare, fattori che, come è noto, hanno fondamentale importanza nell'orientamento della nuova formazione ossea.

Ora, i vantaggi di una maggior rapidità d'intervento e di una minore aggressività perdono completamente della loro eventuale importanza se si prendono a considerare i risultati mediati dell'operazione.

Di fronte perciò ad una pseudoartrosi della tibia con ragguardevole perdita di sostanza ossea, tale da rendere necessario il trapianto, uno dei procedimenti che può sempre entrare in discussione per la eventuale applicazione è il trapianto peduncolato di un tratto di diafisi peronea, eseguito in un sol tempo (Codivilla).

Il trapianto completo eseguito in due tempi assicura secondo taluni una maggiore vitalità dell'innesto. L'esperienza clinica però dimostra che un buon peduncolo di parti molli, purchè non sia sottoposto a stiramento o torsione, permette al trapianto eseguito in un sol tempo una vitalità tale da assicurarne l'attecchimento completo e da non modificare sensibilmente la sua attività osteogenetica.

Nel caso, oggetto di questa nota, il trapianto di un tratto di diafisi peroneale fu praticato completo, in un sol tempo, per infibulazione in alto e per sintesi metallica nell'estremo inferiore.

F. G., soldato di fanteria. Ferito di guerra per scoppio di granata (ottobre 1915).

Diagnosi. — Pseudoartrosi della tibia sinistra con notevole perdita di sostanza ossea. Esito ferita frattura del V° metatarso del piede sinistro.

E. O. — Sulla faccia antero-interna della gamba sinistra vi è una vasta cicatrice infossata ed aderente ai tessuti profondi. La gamba è escurvata e recurvata, il piede in posizione equino-vara. La deformità della gamba si corregge in parte colle manovre manuali, mentre viene esagerata nei tentativi che fa il paziente di sottoporre l'arto al carico. Colla palpazione si rileva che al terzo medio della gamba, la tibia manca.

Nulla a carico dell'esame generale e degli organi toracici e addominali.

L'uso dell'arto non è possibile essendo per la cicatrice, mal tollerato il tutore. Il paziente cammina colle grucce.

La radiografia dimostra che il moncone superiore della tibia termina con estremo arrotondato, dal quale si sfioccano numerose piccole travate ossee. Il moncone inferiore è sormontato da una sporgenza acuminata a guisa di aculeo. La distanza fra i due monconi tibiali, escluse le neoformazioni ossee cicatriziali è di circa 18 cm. Il perone è integro nella sua continuità. Esso al pari della tibia presenta la corticale notevolmente assottigliata e di maggiore radiotrasparenza del normale. Non si nota presenza di sequestri o di corpi estranei (schegge metalliche).

26 ottobre 1917. Atto operativo. Narcosi morfio-eterea (morfina ctg. 1 etere gr. 300) regolare.

Tricotomia. Ischemia colla fascia elastica e trattamento dei tegumenti della gamba sinistra con tintura alcoolica di jodio al 5 %.

Si pratica una doppia incisione dei tegumenti sulla faccia interna della gamba dal 3° superiore al 3° inferiore in modo da escidere la parte più aderente della cicatrice cutanea. Si procede poscia, parte col tagliente, parte per via smussa, a liberare i monconi ossei della tibia.

Di questi, il superiore termina con superfice piuttosto ampia e irregolare: l'inferiore, come risultò anche dalla radiografia, è acuminato, ed è unito al superiore da lunghi tratti di connettivo fibroso. Il sottile aculeo che sormonta

il moncone inferiore dista dalle neoformazioni ossee del moncone superiore, di circa 5 cm.

Si reseca la massa ossea neoformata del moncone superiore, fino ad arrivare sull'osso normale. Del moncone inferiore si asporta soltanto l'apice della punta ossea. Nella parte esterna del moncone tibiale inferiore, viene creata, mediante osteotomia, una nicchia nella quale dovrà incastrarsi l'estremità inferiore del trapianto osseo.

Si pratica una seconda incisione, estesa come la precedente, sul lato esterno della gamba e si approfonda fino sul perone, avendo cura di non ledere gli elementi nervosi regionali.

Colla sega di Gigli si mobilizza un tratto di diafisi peroneale lungo cm. 16 circa e lo si lascia in rapporto colle masse muscolari inserite sulla sua faccia interna e col legamento interosseo.

Si toglie la fascia ischemizzante e si pratica l'emostasi.

Si infibula l'estremo superiore del trapianto nella spongiosa del moncone prossimale della tibia. L'estremo distale si fissa al moncone tibiale inferiore con un laccio metallico di Putti. Sutura profonda in catgut e della cute con seta lasciando un drenaggio capillare all'estremo distale della incisione interna. Medicatura sterile.

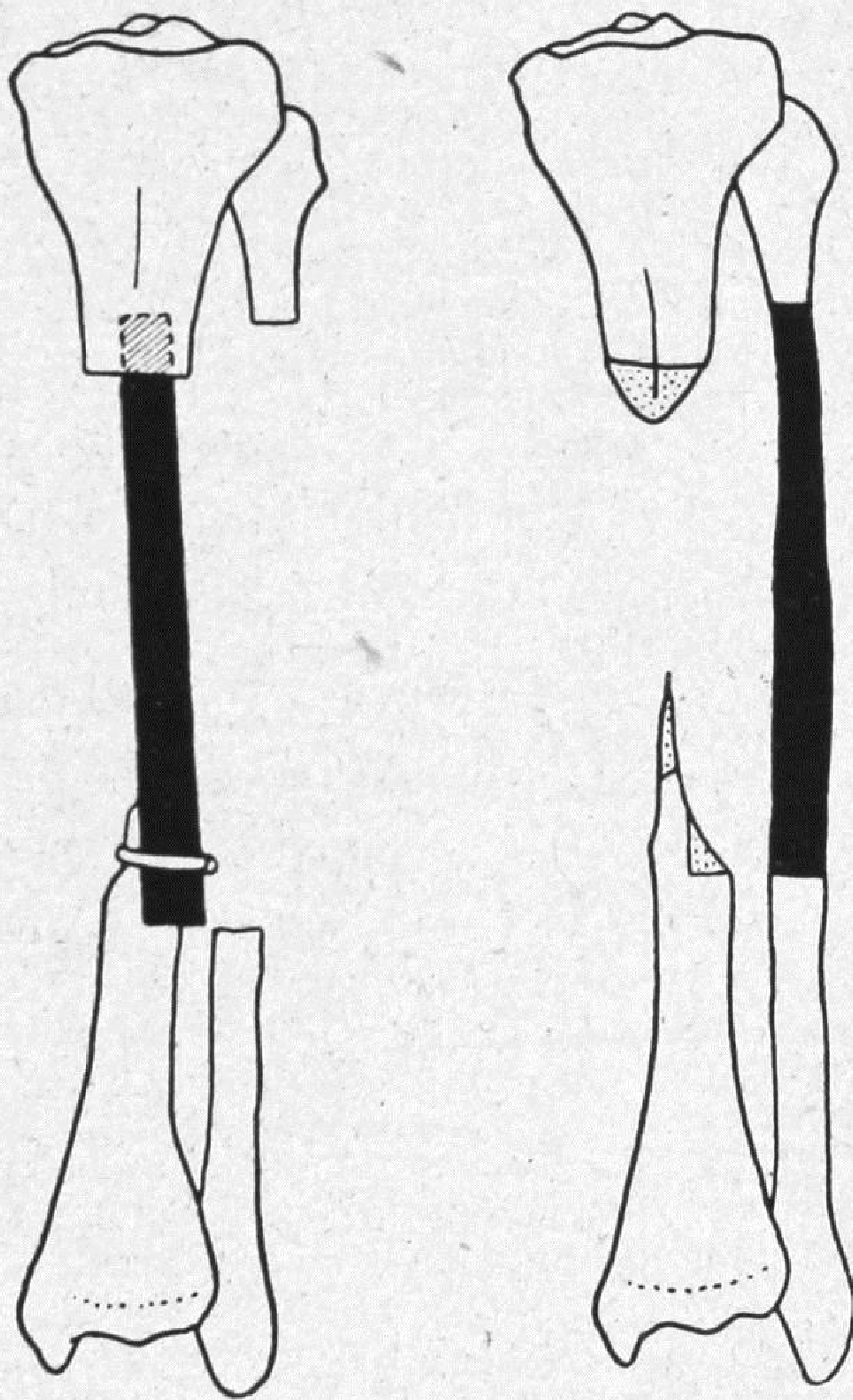


FIGURA 2.

Immobilizzazione della gamba con apparecchio amido-gessato.

A dieci giorni dall'intervento si rinnova l'apparecchio per togliere i punti cutanei. La guarigione della ferita operatoria è avvenuta p. p.

A 70 giorni di distana dall'atto operativo la radiografia dimostra che il trapianto si è mantenuto vitale in tutta la sua estensione meno che sulla parte superiore che fu infibulata nella tibia. Quì si è delimitato un piccolo sequestro a corona che misura una altezza massima di circa 3-4 mm.

La osteogenesi da parte del moncone tibiale superiore è abbastanza attiva. Essa avvolge completamente per la lunghezza di circa 2 cm. il trapianto, con un manicotto di callo osteofibroso, a trabecole ossee rade. L'estremo inferiore del trapianto e il moncone inferiore della tibia, fissati con laccio

metallico, presentano i loro contorni netti, non avendosi qui osteogenesi radiograficamente dimostrabile. I monconi tibiali ed il trapianto sono rispettivamente in buona posizione. Nessuna modificazione a carico dei monconi peroneali.

Il paziente è inviato in licenza, munito di apparecchio tutore amidogessato.

A 150 giorni dall'atto operativo si ripresenta in ospedale perchè, essendosi tolto arbitrariamente l'apparecchio gessato ed avendo tentata la deambulazione ad arto libero, si è prodotta una frattura. Si applica un nuovo apparecchio gessato che riconduce l'arto in buona posizione e si pratica la radiografia. Essa dimostra che il trapianto peroneale si è fratturato nella sua medietà. I frammenti però sono perfettamente affrontati fra di loro. Il trapianto appare aumentato in sezione per ispessimento della compatta, della quale è pure più intensa la radioopacità.

L'estremo superiore è completamente saldato alla tibia per mezzo di neoformazione ossea che si va assottigliando in modo uniforme da questa al trapianto. Anche l'estremo inferiore ha preso aderenze ossee col moncone tibiale corrispondente. Tali aderenze sono costituite da un callo di piccolo spessore. Il laccio metallico che unisce l'estremo inferiore del trapianto alla tibia, non è più aderente all'osso, presentando questo una specie di strozzamento per riassorbimento della compatta in corrispondenza del laccio stesso.

A 200 g.g. dall'atto operativo e rispettivamente a 50 g.g. dalla avvenuta frattura del trapianto la radiografia dimostra che in corrispondenza del focolaio di frattura si va costituendo un callo di notevole spessore che circonda a manicotto per una altezza di 3-4 cm. tutto l'osso. Il riassorbimento in corrispondenza del laccio metallico è più accentuato. Le connessioni ossee coi due monconi tibiali vanno acquistando maggiori radio-opacità e sono meglio delimitate nei loro contorni.

A 270 g.g. dall'atto operativo la radiografia dimostra che la frattura del trapianto è già in avanzata consolidazione, essendosi già costituito un robusto callo osseo. Il trapianto è aumentato apprezzabilmente di diametro per ispessimento della sostanza compatta.

In corrispondenza del laccio metallico il riassorbimento anulare ha compromesso al punto la resistenza ossea che il trapianto si è fratturato. I monconi hanno subito un lieve spostamento laterale e secondo l'asse.

Sei giorni dopo, il 29 luglio 1918 si interviene per allontanare il laccio metallico. Eterenarcosi regolare.

Trattamento della cute con tintura alcoolica di jodio al 5 %. Si incidono per circa cinque cm. longitudinalmente i tegumenti al 3° inferiore della gamba sulla faccia antero interna. Nell'incisione si comprende un piccolo tragitto fistoloso che fa capo al laccio metallico. Si deterge il fondo della ferita operatoria dalle scarse granulazioni che la ricoprono; si seziona colla tronchese il laccio e lo si estrae. Si tampona la ferita con garza iodoformica.

Le medicature praticate a giorni alterni conducono rapidamente la ferita a dimensioni piccolissime. Permane un piccolo seno che dopo due mesi è necessario sbrigliare. Si immobilizza l'arto con apparecchio amido-gessato fenestrato in corrispondenza della sede dell'intervento. Circa dopo un mese di medicatura a giorni alterni, si ha la cicatrizzazione.

Il paziente viene dimesso, munito di tutore amido-gessato prendente appoggio sotto al ginocchio e comprendente il piede.

Si ripresenta nell'ottobre 1918, cioè circa un anno dopo il primo atto operativo. Si pratica la radiografia la quale dimostra: che il trapianto peroneale è aumentato progressivamente di diametro. Là dove era il laccio esiste una zona di profonda atrofia che ha distrutto quasi completamente la sostanza compatta primitiva causando la seconda frattura. Il focolaio della prima frattura è appena individuabile da un leggero ingrossamento fusiforme dell'osso in questo punto. Non esistono più tracce apprezzabili del piccolo sequestro a corona formatosi sull'estremo superiore del trapianto.

Il paziente fu inviato in congedo, munito di un tutore in cuoio e acciaio. Recentemente, circa 3 anni e mezzo dopo l'atto operativo fu invitato a presentarsi all'Istituto di Clinica Ortopedica e traumatologica e fu sottoposto di nuovo all'esame dei raggi X.

La radiografia dimostra:

il trapianto peroneale presenta una sezione di poco inferiore a quella di una tibia normale e non è più possibile individuare le linee di demarcazione che lo separavano dai due monconi tibiali. Non vi è più traccia delle due fratture. Il trapianto e l'osso neoformato che lo circonda costituiscono un cilindro notevolmente radio-opaco attraversato nel centro da uno stretto canale midollare che ha una sezione inferiore a quella del canale midollare del perone normale. Anche i monconi tibiali, in vicinanza del trapianto sono quasi completamente obliterati da tessuto osseo compatto. Nel rapporto fra trapianto e monconi tibiali risulta che nel senso antero-posteriore la linea di direzione dell'arto è conservata. All'esame della proiezione laterale si nota invece un apprezzabile recurvamento. In corrispondenza della parte anteriore del trapianto, sul suo 3° inferiore si nota un'ombra, data con tutta probabilità da un sottile ponte osseo che occupa la sede che spetterebbe alla cresta della tibia.

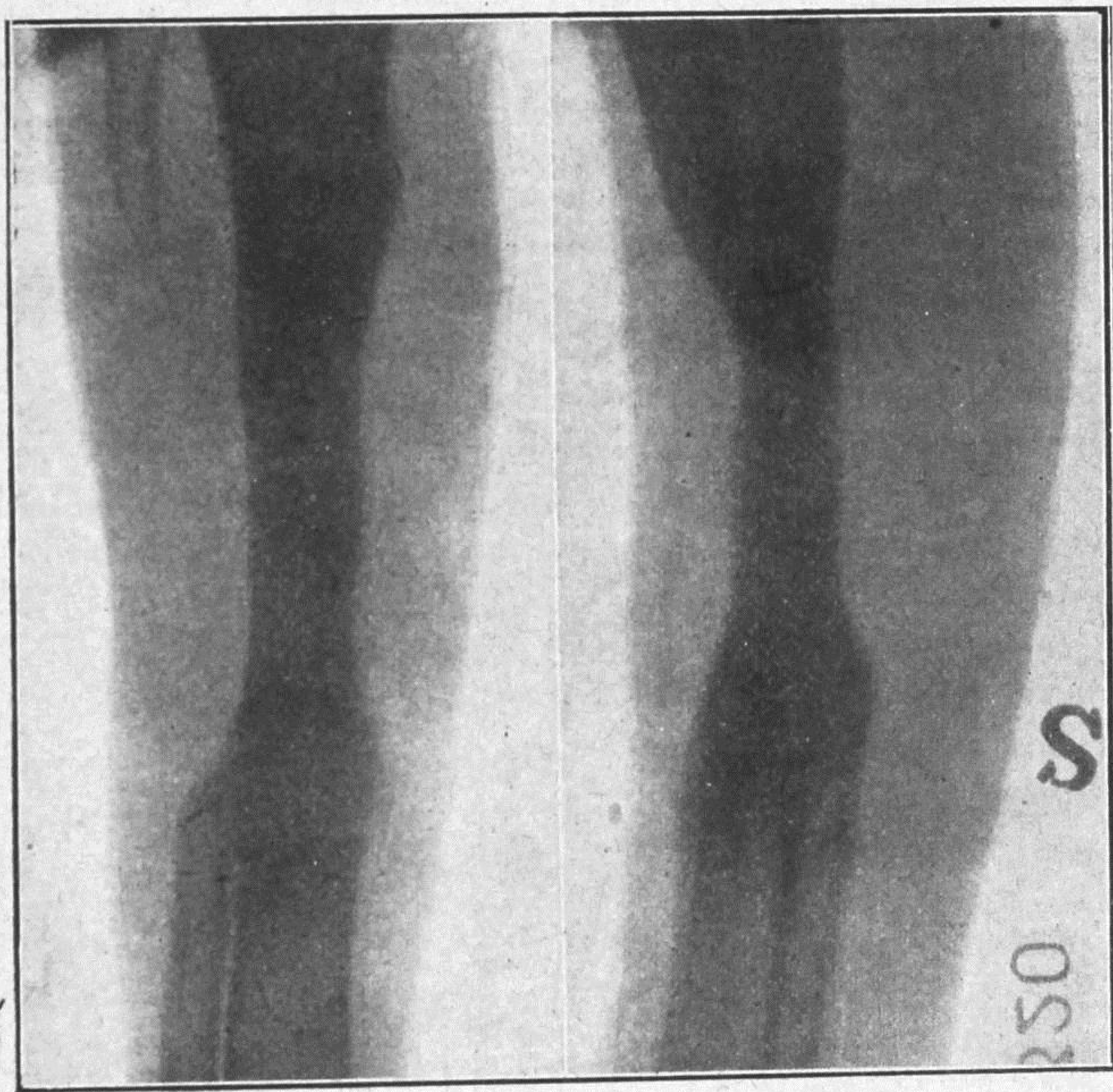


FIGURA 3.

Il moncone peroneale superiore, alisteretico, si è conservato indipendente e da esso non è partita alcuna neoformazione ossea. Il moncone inferiore nel suo estremo di sezione e per circa 2 cm. sulla sua faccia interna ha preso aderenze colla neoformazione ossea che ha inglobato l'estremo inferiore della tibia col trapianto.

Il paziente può gravare sull'arto e gli basta per la deambulazione una scarpa con rialzo di cm. 6 che compensa l'accorciamento.

Tale è stato il decorso di questo auto-trapianto osseo peduncolato, il quale, malgrado i numerosi incidenti che lo hanno accompagnato, ha tuttavia condotto a risultato buono.

Non è però dal punto di vista del risultato finale che tale caso merita di essere preso in considerazione. Già la esperienza clinica sopra un discreto

numero di casi, con alta percentuale ad esito favorevole, aveva dimostrato la bontà del metodo, e perciò questo caso può portare soltanto un contributo positivo alla affermazione già fatta sul metodo operatorio in parola.

Meritano invece di essere ricordati gli incidenti che hanno turbato il decorso post-operatorio perchè conducono ad alcune considerazioni non prive di interesse.

In primo luogo merita di essere preso in considerazione il sequestro a corona che si formò all'estremo superiore del trapianto, sia dal punto di vista della probabile causa che lo produsse, sia da quello del suo comportamento nell'ulteriore decorso post-operativo.

Per ciò che riguarda alla causa che condusse alla necrosi di un tratto, per quanto breve, di diafisi peroneale, essa può essere ricercata in tre campi: a) nella mancata irrorazione sanguigna in causa della interruzione dei vasi; *b*) nel traumatismo portato dalla sega di Gigli nella regione dell'osso; *c*) nella presenza di germi nella sede di trapianto.

Prescindendo da quest'ultima possibilità, che va senz'altro esclusa nel modo più assoluto, come è dimostrato dal decorso post-operativo, restano in campo le due questioni; se si deve imputare cioè la necrosi, alla mancata nutrizione di quel tratto di osso, per interruzione delle vie vascolari sanguigne, oppure al traumatismo (soprariscaldamento) prodotto dal filo-sega.

Ora, mentre per molti monconi di amputazione, la formazione del sequestro terminale è da attribuirsi alle manovre troppo violente nel tempo della dieresi ossea, qui mi pare si debba, per diverse ragioni, senz'altro escludere questa causa. Prima di tutto non si concepirebbe facilmente come la causa meccanica e fisica necrotizzante avesse potuto agire solo su uno dei monconi, mentre gli altri (il superiore e i due risultanti dalla regione inferiore), come si è visto, non presentarono alterazioni radiograficamente dimostrabili. In secondo luogo va tenuto presente che la sezione fu praticata, come di consuetudine, con manovre dolci e sotto getto di soluzione fisiologica sterile, tiepida.

Come probabile causa della formazione del sequestro, resta perciò solo la interruzione delle vie nutritizie, della quale ci si può rendere facilmente ragione pensando che proprio solamente il tratto superiore fu privato del peduncolo (legamento interosseo e muscoli) per necessità di tecnica, dovendo questo capo essere infibulato nella spongiosa tibiale. A riprova di ciò, l'estremo inferiore che non fu privato del peduncolo, perchè fissato lateralmente al moncone inferiore della tibia, non presentò come già fu ricordato, alterazioni regressive dimostrabili. L'estremo superiore del moncone fu colpito da necrosi perchè, pur facendo parte di un trapianto peduncolato, fu messo nelle condizioni di trapianto libero, e come tale andò soggetto alla necrosi, seguita da graduale riassorbimento, senza veruna complicanza, dato il decorso asettico.

Quando nel trapianto si verificò la prima frattura era naturale pensare che, date le condizioni di inferiorità dal punto di vista della nutrizione, in confronto coll'osso avente rapporti normali, si sarebbe dovuto avere, se non la mancata consolidazione, per lo meno un notevole ritardo di essa. Ora invece, da un lato il reperto clinico avvertì della rapida fissazione dei monconi

e dall'altro quello radiografico dimostrò, in corrispondenza del piano di frattura, la formazione di un callo abbondante e uniformemente disposto a manicotto attorno alla diafisi. E la opacità del callo rispetto ai raggi X confermò quello che dal lato clinico si rilevava, cioè la buona natura del callo. Non dunque una deficienza di callo o una insufficiente calcificazione di esso, ma una rapida e forse un po' eccessiva riparazione della discontinuità ossea in monconi in buona posizione che sta a dimostrare la perfetta funzionalità degli elementi osteogenetici e sopratutto di quelli periostali, resa ancora più attiva dallo stimolo dovuto alla nuova funzione cui è chiamato il trapianto. Funzionalità che deve essere messa in istretto rapporto colla nutrizione portata al trapianto dal peduncolo che lo mantiene connesso all'organismo. Ciò non è privo di importanza sopratutto per sostenere la opportunità dell'intervento in un sol tempo, in opposizione al trapianto in due tempi praticato allo scopo di allontanare gradualmente l'osso dalla sua sede normale, coll'intendimento di fargli risentire meno la diminuita nutrizione.

Dalla descrizione dell'atto operativo risulta infine che l'estremo inferiore del trapianto fu solidarizzato al moncone tibiale mediante laccio metallico.

Ora è degno di nota il fatto che in corrispondenza del corpo estraneo, non solo fu scarsa la neoformazione ossea, paragonata con quella avvolgente l'estremo superiore, ma anche si verificarono fatti di riassorbimento, dimostrato dalle radiografie, che condusse ad una seconda frattura in questa sede.

Che la presenza del corpo estraneo fosse causa del deficente callo e dei fatti regressivi a carico del trapianto lo dimostrano le radiografie praticate dopo l'allontanamento del laccio, nelle quali si vede iniziarsi rapidamente il processo di riparazione e di saldamento sia della frattura che del tratto peroneale al moncone inferiore della tibia.

Il fatto che corpi estranei (lacci metallici) in corrispondenza di focolai di frattura possano essere causa di ritardo di consolidazione, non è nuovo, ma qui la cosa ha speciale importanza perchè, trattandosi di trapianto, sia pure in condizioni ideali, perchè peduncolato, il laccio portò un ritardo non trascurabile allo stabilirsi dell'inizio della funzione dell'arto, condizione indispensabile che in concorso colla tensione tonica dei muscoli doveva poi condurre alla trasformazione del trapianto secondo le esigenze statiche dell'osso che era chiamato a sostituire.

BIBLIOGRAFIA.

Bastianelli P. Clinica Chirurgica, anno XIV, 1906, p. 245.
Brandes W. Verhandlungen d. Deutsc. Orth. Gesellsch., 1913, XII, p. 109.
Codivilla A. Scritti medici, p. 511 e p. 627.
Frankenstein. Beiträge zur Klin. Chirurg., Bd. 64, I, 1909.
Hahn E. Centralblatt f. Chirurg., XXI, 1884, vol. XI, p. 337.
Hashimoto e So. Arch. f. Klin. Chirurg., Bd. 86, H. 2.
Huntington. Annals of Surgery, 1905.
Löbbker. Deutsche Militäräct. Teitich., 1907, H. 15.
Perraudo. Archivio di ortopedia, 1900.
Poirier. Semaine médicale, 1908.
Putti Archivio di ortopedia, 1913.
Rieppi. Atti della Soc. It. di Chir. (adun. XXIII), 1911.
Samter. Verhandlungen d. Deutsc. Gesell. f. Chirurg., 1904.

IV.

Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Bologna
Direttore incaricato prof. Bartolo Nigrisoli

Due casi di Idronefrosi Intermittente

Dott. Giovanni Cavina, assistente.

Benchè si faccia risalire la prima osservazione di idronefrosi intermittente all'olandese Nicolaus Tulpius che la descrisse nel 1672 sotto il nome di « ischuria lunatica », pure solo sul finire del secolo scorso questa singolare varietà di idronefrosi ha formato oggetto di serie indagini per gli studiosi, i quali hanno cercato di chiarirne l'ancora oscuro meccanismo patogenetico. Sorvolando sulla storia di tale affezione, per la quale rimando il lettore ad una monografia sintetica da me pubblicata in questi giorni (1), non posso esimermi dal ricordare qui il nome di Leopoldo Landau (1888), cui va il merito indiscusso di avere per primo stabilito in modo netto la grande importanza che ha la mobilità renale nella patogenesi dell'idronefrosi intermittente. Tale concetto fu successivamente ripreso e ampliato in Francia nel 1891 da Terrier e Baudouin, i quali in una memoria rimasta classica giunsero alla conclusione che questa varietà di idronefrosi non è da considerarsi nel maggior numero dei casi, se non una complicazione del rene mobile.

Peraltro questa tendenza ad ammettere l'idronefrosi intermittente come dipendente in modo quasi esclusivo dal rene mobile, si è mostrata in seguito in parte errata, giacchè si è visto che a tale affezione morbosa può dare origine un numero notevole di altre condizioni patologiche comuni all'idronefrosi chiusa o permanente. Sicchè Michalski, al quale dobbiamo un eccellente lavoro d'insieme pubblicato nel 1902 in cui sono riassunte 142 osservazioni sparse nella letteratura, elencava nel capitolo dell'eziologia dell'idronefrosi intermittente, oltre al rene mobile una serie di altre cause, fra cui principalmente la litiasi renale, certe alterazioni primitive e secondarie dell'uretere, i traumi, ecc.

In questi ultimi anni si è aggiunto un gruppo notevole di osservazioni, in cui l'idronefrosi intermittente è stata messa in rapporto con una compressione esercitata sull'estremità superiore dell'uretere da vasi renali anomali diretti al polo inferiore del rene e incrocianti l'uretere stesso poco al di sotto della sua origine (Legueu, Ekehorn, Mayo, Alessandri, ecc.). Nè sono da dimenticare gli importanti studi di Bazy, il quale vorrebbe attribuire in ogni caso l'idronefrosi intermittente ad un'abnorme conformazione congenita del bacinetto da lui indicata con la denominazione di « bacinetto a cornamusa ».

Allargatasi così man mano la cerchia delle condizioni ritenute capaci di produrre l'idronefrosi intermittente, v'è stato chi non ha esitato ad affermare che essa non ha più ragione di esistere come entità nosologica a sè, essendo

(1) Dott. Giovanni Cavina: *L'idronefrosi intermittente,* pag. 1-140. — Bologna, 1921, Licinio Cappelli, editore.

l'intermittenza un fenomeno che può riscontrarsi in ogni forma di ritenzione di orina nella pelvi (Albarran). Noi non crediamo però per varie ragioni che sarebbe troppo lungo qui enumerare, di dovere seguire l'opinione di questi Autori. Secondo noi la denominazione di idronefrosi intermittente deve essere conservata per indicare « quelle forme di ritenzione acuta e saltuaria di urina nella pelvi renale prodotte generalmente da un'occlusione brusca e temporanea del condotto ureterale, cui consegue un *completo* scarico di essa, per quanto questo fatto possa essere clinicamente dimostrabile ». L'evacuazione completa della sacca pielorenale vale a differenziare l'idronefrosi intermittente dalla forma *remittente*, nella quale il deflusso dell'urina è soltanto parziale, ristagnando permanentemente una certa quantità di essa nell'interno del bacinetto renale.

L'idronefrosi intermittente si manifesta in clinica con un quadro morboso veramente singolare che la contraddistingue nettamente dalle altre variteà di idronefrosi e che è della massima importanza conoscere per non incorrere in gravi errori diagnostici. Essenzialmente essa è caratterizzata dal succedersi periodico di accessi dolorosi associati al manifestarsi di un tumore renale da ritenzione, che appare e scompare insieme col dolore stesso, e accompagnati da particolari variazioni della diuresi.

Il *dolore* si inizia generalmente in seguito a cause occasionali le più svariate (esercizi violenti, marce prolungate, eccesso di bevande, emozioni, ecc.); dapprima localizzato a livello di una delle regioni lombari, si irradia poi a tutto il fianco divenendo tosto intollerabile e dura un periodo di tempo variabile da poche ore a qualche giorno, unendosi a fenomeni generali più o meno gravi, quali vomito, singhiozzo, pallore intenso, talvolta febbre. Il *tumore* appare nella regione del fianco corrispondente alla sede del dolore, è liscio, tesoelastico ballottabile, di volume spesso assai notevole, sì da rendersi talora visibile alla semplice ispezione dell'addome. Oltre ai due segni predetti, caratteristiche sono le *variazioni della diuresi*, la quale è generalmente scarsa durante l'accesso e abbondante alla fine (« débâcle » urinaria), come pure importante, quando esiste, è l'ematuria che si manifesta di solito al termine dell'accesso.

Le singole crisi dolorose sono separate fra di loro da periodi di tregua più o meno lunghi (« freies Intervall ») nei quali il malato gode ottima salute o si lagna solamente di qualche leggero dolore alla regione renale affetta. Le urine sono normali, tranne nei casi complicati da processi di pielite.

Per quanto concerne la *diagnosi*, essa non incontra gravi difficoltà tutte le volte che il medico abbia la ventura di assistere allo svolgersi di uno degli accessi caratteristici sopra accennati, ma nel periodo intermedio, quando ogni sintomo morboso tace, può riuscire malagevole identificare la malattia. È d'uopo guardarsi sopratutto dal non confondere un accesso di idronefrosi intermittente con una colica appendicolare o biliare o nefritica. Non starò qui per ragioni di brevità a ricordare i criterî che debbono valere nel diagnostico differenziale.

Da ultimo accennerò che la *cura* dell'idronefrosi intermittente è quasi esclusivamente chirurgica e deve essere possibilmente causale. Così nelle forme dipendenti da rene mobile buoni risultati si sono ottenuti dalla nefropessia e in

quelle da compressione esercitata sull'uretere da vasi anomali dalla sezione del vaso sanguigno ed allacciatura dei monconi recisi. Nei casi di litiasi ureterale sarà indicata l'estrazione del calcolo per via incruenta ovvero mediante uretero litotomia, e infine nelle forme sostenute da valvole situate allo sbocco dell'uretere nella pelvi, si potranno tentare le operazioni plastiche di Trendelenburg, di Fenger, ecc. Peraltro in un gran numero di casi si impone il trattamento demolitore, cioè la nefrectomia sia « d'emblée », sia secondariamente per il fallimento dei metodi conservativi sopra accennati.

Tratteggiato così a grandi linee il quadro dell'idronefrosi intermittente, passo senz'altro a riferire brevemente i due casi da me osservati l'anno scorso nella nostra Clinica Chirurgica, esprimendo le più sentite grazie al prof. Bartolo Nigrisoli per avermene con grande bontà consentito la pubblicazione.

Osservazione I. — *Idronefrosi intermittente parziale in rene doppio congenito.* — V. Elvira, di anni 51, donna di casa. Anamnesi famigliare negativa; nessuna malattia pregressa tranne una polmonite acuta superata a 47 anni. Flussi mestruali cessati da due anni. Virgo. Abitudini di vita regolari. Soggetto di carattere spiccatamente nervoso.

Dall'età di 25 anni va soggetta periodicamente a « coliche » addominali, che esplodono in genere nel cuore della notte sotto forma di un dolore da prima lieve, poi gradatamente più intenso alla regione lombare destra, che tosto si irradia al fianco corrispondente ed alla metà destra dell'addome. Tale dolore è accompagnato da nausea e da conati di vomito; di rado da vomito vero e proprio. Dopo alcune ore esso raggiunge il suo acme ed allora sulla parete dell'addome subito al di sotto dell'arco costale di destra, compare una bozza oblunga disposta in senso trasversale che, per dirla con le parole dell'inferma, ha la forma di un pesce. Questa tumefazione scompare poscia gradatamente in un con il dolore nello spazio di 12-24 ore. Terminata la crisi dolorosa, residua una dolenzia diffusa al fianco sinistro e un senso di prostrazione generale che obbligano la nostra malata a tenere il letto per due o tre giorni.

Durante la prima fase dell'accesso l'ammalata avverte stimolo frequente ad orinare; l'urina è dapprima limpida, gialla, poi si va facendo torbida ed alla fine dell'accesso acquista un colorito rossastro, talvolta scuro come caffè.

Tale in breve il racconto che l'inferma fa delle sue crisi dolorose, da cui è afflitta da circa 25 anni e che si sono susseguite presso a poco con gli stessi caratteri, a distanza di uno o due mesi l'una dall'altra, ma talvolta ad intervalli minori specialmente quando si trovava per una causa qualsiasi in preda ad agitazione nervosa. Ammettendo che il numero delle crisi sommasse a 10-12 all'anno si giunge, secondo quanto afferma l'ammalata, ad una cifra complessiva di circa 300.

Essendosi in questi ultimi tempi le sofferenze dell'inferma fatte più gravi, l'ammalata ricorse alla nostra Clinica, ove fu ricoverata il 28 marzo 1920.

Esame obbiettivo (30 marzo 1920). — Donna di costituzione scheletrica regolare, in istato di nutrizione piuttosto scadente, colorito della cute e delle mucose visibili alquanto pallido.

Nulla a carico dei visceri toracici.

L'addome è di volume e configurazione normale. Alla palpazione si riscontra una modica tensione delle pareti muscolari, più marcata a destra. Alquanto dolente riesce la palpazione profonda nel quadrante superiore destro, dove si percepisce l'esistenza di un corpo arrotondato, a superficie liscia, lievemente mobile negli atti respiratori, ballottabile, che sembra possedere tutti i caratteri del rene destro modicamente ingrossato.

Negativo l'esame delle urine; quantità media delle 24 ore cmc. 1000-1200.

L'*esame radiografico* dell'intero apparato urinario (Dott. Palmieri) riuscì negativo per riguardo alla eventuale presenza di calcoli renali o ureterali.

L'*esame cistoscopico* (Dott. Pantoli) ripetuto due volte diede questo risultato: capacità vescicale cmc. 250, mucosa vescicale normale. Papilla ureterale

destra in sede normale, di forma rotondeggiante, piccola, appena visibile sul fondo vescicale; sbocco ureterale sinistro, di forma a colpo d'unghia, di colorito normale, aprentesi a intervalli regolari con getto di urina limpida. Introducendo un catetere del n. 6 nel meato ureterale destro, questo si arresta a circa 6 cm. di distanza dallo sbocco, nè sale più in alto neppure sospingendolo con forza; l'urina scende a gocce rare, limpida, con intervalli a volte lunghi, a volte brevi.

Non fu eseguita la pielografia e non fu possibile praticare la ricerca dell'azotemia, nè della costante ureo-secretoria di Ambard, non essendosi prestata a questi esami la nostra malata. La prova della *poliuria sperimentale* diede un risultato che poteva considerarsi normale.

Riassunto dei diari. — L'ammalata fu tenuta in osservazione dal 28 marzo al 4 maggio prima di essere operata. In queto periodo fu colta da tre crisi dolorose con caratteri clinici analoghi, diverse solo per intensità l'una dall'altra.

La prima insorse nella notte sul 3 aprile con dolore acuto localizzato alla regione lombare destra, irradiantesi poi al fianco ed alla regione para-ombellicale corrispondente. La mattina seguente ci fu dato assistere al formarsi graduale sotto i nostri occhi di un cospicuo tumore occupante tutta la regione del fianco destro, che in alto si nascondeva sotto le false coste, in basso discendeva fin sotto all'ombellico e internamente raggiungeva la linea mediana. Nonostante la dolenzia spiccatissima che provocava il minimo contatto su detta tumefazione, pure fu possibile stabilirne i principali caratteri: si trattava di un tumore del volume di una testa di feto, globoso, liscio, teso-elastico, lievemente mobile in senso verticale durante gli atti respiratori, e — quel che più monta — nettamente ballottabile.

Detta tumefazione rimase stazionaria per tutta la giornata del 4 aprile, in cui persistettero dolori assai violenti, onde si dovette ricorrere ad una doppia iniezione di morfina. Si ebbe nausea e conati di vomito; polso piuttosto frequente (90-100), faccia ansiosa, sudurazione profusa, nessun rialzo termico.

Il dì seguente (5 aprile) la crisi era al suo termine: scomparsi i dolori, dileguatosi il tumore del fianco, residuava solamente una certa resistenza diffusa alla palpazione del ventre a livello dell'ipocondrio destro.

Quanto alla *diuresi*, nei primi giorni della crisi si ebbero urine dapprima limpide, gialle, poi torbide con presenza di albumina e globuli rossi in discreta quantità (ematuria microscopica). Alla fine dell'accesso le urine assunsero un colorito mattone scuro per la presenza manifesta di sangue (ematuria macroscopica): dopo due giorni tornarono di nuovo normali. Riguardo alla quantità dell'urina raccolta nelle 24 ore, si constatò una lieve diminuzione durante l'acme della crisi e un leggero e transitorio aumento al termine della stessa.

Dopo una settimana dalla precedente, la nostra malata fu colta da una seconda crisi con caratteri analoghi e da una terza ancora a distanza di altri 15 giorni, alquanto meno grave e di durata più breve. Anche questi due accessi insorsero nottetempo.

Intervento operativo, 4 giugno 1920 (Prof. Nigrisoli). — Narcosi morfio-eterea. Mediante taglio obliquo nella regione lombare destra, sezionati i piani muscolari e il foglietto retrorenale, si incide la capsula adiposa che si mostra piuttosto aderente al rene, il quale si presenta di volume quasi normale, ma nella maggior parte trasformato in una sacca floscia a pareti piuttosto sottili, provvisto di due ureteri liberi, non aderenti. Sezionati gli ureteri a breve distanza dalla loro origine ed allacciati i vasi ad essi congiunti, si asporta il rene nella sua totalità. Sutura della parete a strati, piccolo zaffo.

Il *decorso postoperatorio* fu perfettamente regolare. La cicatrizzazione dell'incisione operatoria avvenne per prima intenzione nello spazio di poco più di una settimana. Fin dal primo giorno dopo l'intervento si ebbe diuresi abbondante; urine normali.

Il 1° giugno la malata fu dimessa dalla Clinica perfettamente guarita e la guarigione si è mantenuta perfetta fino ad oggi.

Descrizione del pezzo anatomico. — Il rene asportato si presenta di volume alquanto superiore alla norma, con diametro verticale di 15 cm., trasverso di 8, anteroposteriore di 4,5. Pesa gr. 110. La capsula è assai ispessita, aderente alla corticale.

Esaminando la *faccia anteriore* del rene, si riscontra che mentre nel terzo superiore è liscia e convessa, nei due terzi inferiori mostra alcune grosse bozze che dànno a questa parte del rene il caratteristico aspetto del rene fetale. Le due parti sono nettamente distinte da una solcatura lineare diretta in senso raggiato verso l'ilo del rene. Dal grasso piuttosto scarso raccolto attorno alla regione dell'ilo emergono due condotti facilmente identificabili per due ureteri, accompagnati ciascuno da vasellini sanguigni (un'arteria e due vene) sì da aversi la formazione di due piccoli peduncoli renali distinti. Dei due ureteri il superiore di calibro normale, con pareti di spessore pur normali, appare sezionato a circa 2 cm. dalla sua origine; l'inferiore invece si presenta di calibro alquanto più ristretto e si biforca a un centimetro circa dalla sua origine in due tubi minori ambedue pervi a pareti un po' ispessite, sezionati alla loro volta a pochi millimetri di distanza dal punto della loro biforcazione.

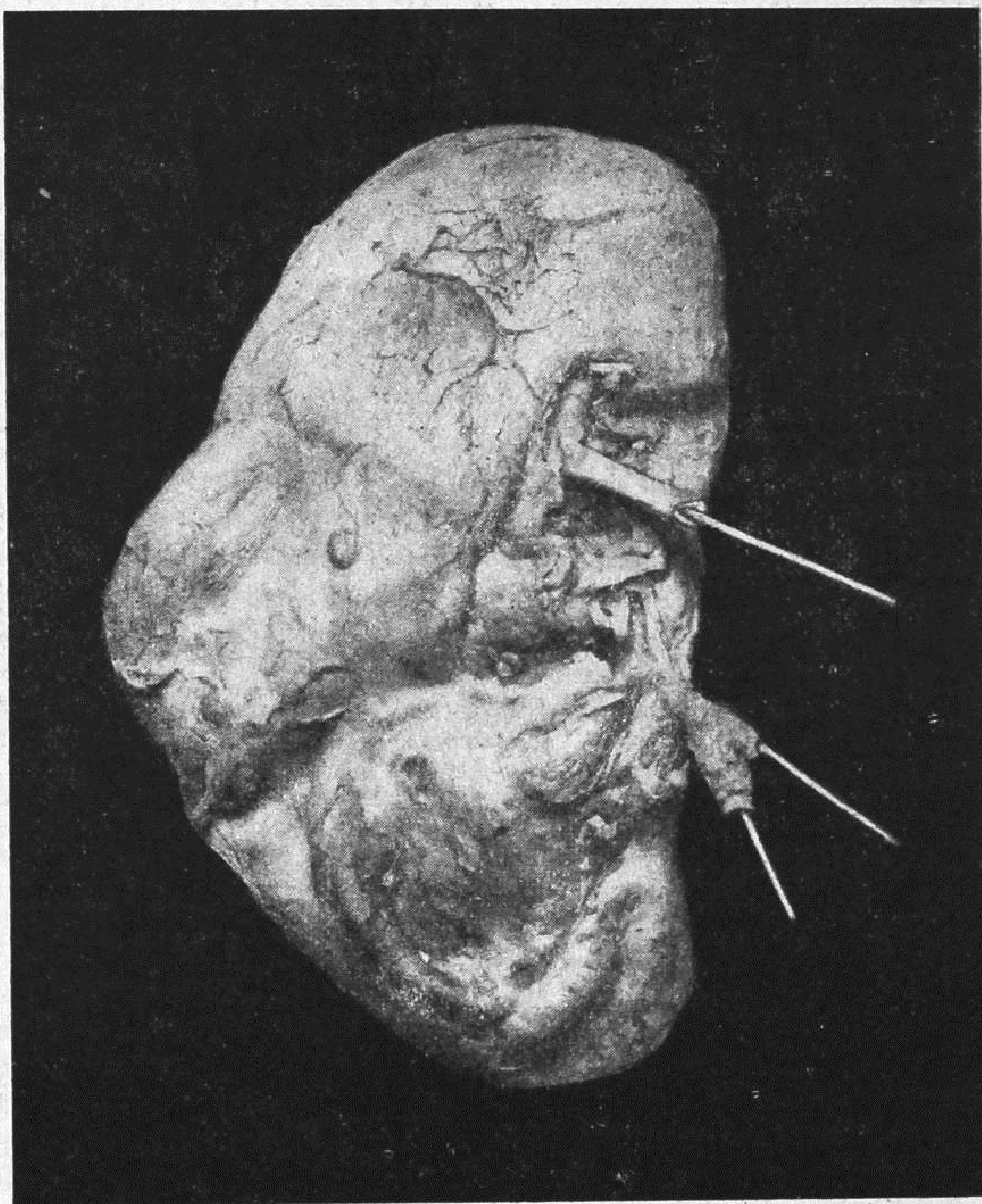


Fig. 1.

Passando alla *faccia posteriore* del rene, si nota che pure questa appare liscia e convessa nella porzione superiore, mentre più in basso acquista un aspetto tipicamente « bosselé ». Le due porzioni sono separate da una linea di demarcazione assai irregolare e tortuosa.

Spaccato il rene con *taglio longitudinale* mediano, risulta diviso da due parti di aspetto profondamente diverso. La superiore corrispondente circa a 2/5 dell'intero organo, possiede tutti i caratteri — almeno apparenti — del parenchima renale sano: il colorito è roseo, ben netta la distinzione tra sostanza corticale e midollare, lo spessore del parenchima dalla superficie esterna del rene alla mucosa dei calici misura in media 25 mm. Al pari del parenchima, i calici renali hanno aspetto normale. La pelvi è piuttosto piccola e mostra una depressione circolare corrispondente all'imbocco dell'uretere superiore che è perfettamente pervio.

Il segmento di rene sottostante presenta un aspetto del tutto diverso. Quivi si osservano delle cavità di varia grandezza (corrispondenti alle bozze sopra segnalate nella descrizione della superficie esterna dell'organo) divise da tramezzi piuttosto spessi che non paiono comunicare tra loro e non contengono alcuna traccia di liquido. Il bacinetto è enormemente disteso, con pareti assai ispessite; ben visibile è l'imbocco dell'uretere inferiore, di forma regolarmente circolare, permeabile allo specillo esploratore. Il parenchima renale è estremamente ridotto di volume e misura pochi millimetri di spessore: in alcuni punti è trasformato in un guscio sottile, quasi trasparente.

Le particolarità anatomiche sopra descritte potranno essere rilevate dalle due fotografie qui riprodotte (Vedi Fig. 1 e 2) le quali però — giova notarlo

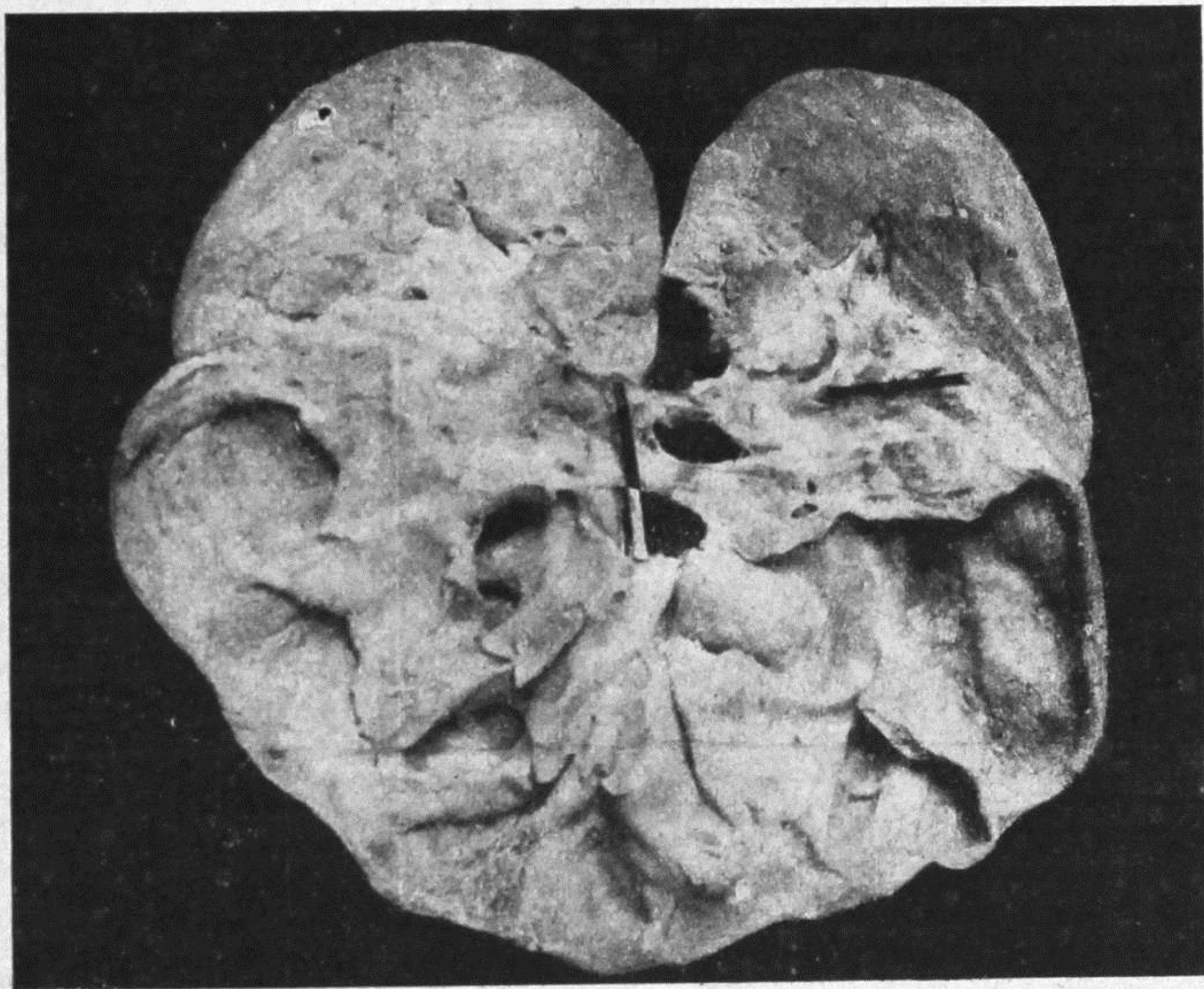


FIG. 2.

— furono eseguite quando il rene era già stato da tempo fissato in una soluzione di formalina, sicchè per effetto di questa si era assai raggrinzato e rimpicciolito.

Esame istologico. — Ecco sommariamente quanto potè essere desunto dall'esame dei preparati microscopici allestiti con diversi pezzi del rene asportato. Nel segmento superiore del rene, che aveva le apparenze del parenchima sano, furono notati fatti assai marcati di nefrite interstiziale cronica con rilevante sclerosi vasale: a livello del segmento inferiore si rilevarono le note di un processo di sclerosi atrofica diffusa della sostanza renale, di grado più o meno spiccato a seconda dei punti ove cadde l'esame. A carico della pelvi inferiore si riscontrò un notevole ispessimento (ipertrofia) dello strato muscolare a fibre liscie; la tonaca mucosa e l'avventizia non diedero a vedere alterazioni degne di nota. L'uretere non fu sezionato per poter conservare intatto il pezzo anatomico.

OSSERVAZIONE II. — *Idronefrosi intermittente da rene mobile.* — G. Maria, di anni 39, domestica, accolta nella Clinica Chirurgica di Bologna l'8 novembre 1920.

Dall'anamnesi risulta che a 16 anni ebbe o soffrire per un certo tempo di dolori lievi al fianco destro che da un medico, cui allora ricorse, furono attribuiti ad una abnorme mobilità del rene destro. In seguito tali dolori riapparvero a quando a quando, in forma sempre assai lieve e tollerabile.

Nella primavera 1918 fu ricoverata in Ospedale per disturbi gastrici male definiti, consistenti in disappetenza, senso di peso all'epigastrio dopo i pasti, associati a stitichezza piuttosto accentuata. Fu dimessa dopo circa 40 giorni senza che le fosse riscontrato, a quanto pare, nulla di grave all'infuori di un certo grado di achilia gastrica ed un notevole abbassamento dello stomaco e del rene destro. Poco tempo dopo insorse una dolenzia lieve, ma persistente e molesta alla fossa iliaca destra, che non l'ha più abbandonata fino ad oggi. Mai vomito, mai febbre.

Nel settembre 1920 ebbe una crisi dolorosa che così descrive: un pomeriggio, dopo aver mangiato, fu presa tutto ad un tratto da un violento dolore alla regione lombare destra con irradiazione al fianco corrispondente. Fu costretta al letto per due giorni, durante i quali emise urina in quantità scarsissima. Insieme al dolore avvertì una notevole gonfiezza del ventre dal lato destro. Cessato l'attacco, ebbe una scarica abbondantissima di urina: dopo altri due giorni di lieve malessere, la crisi era del tutto superata.

Persistendo peraltro il dolore sopra ricordato alla fossa iliaca destra, fu a noi inviata da un medico con diagnosi di appendicite cronica.

Mestrui regolari. Virgo. Alvo abitualmente stitico, minzione normale.

Esame obbiettivo (10 novembre 1920). — Donna di statura media, di costituzione scheletrica regolare, in buono stato di nutrizione e sanguificazione. Apparato respiratorio e circolatorio senza reperto degno di nota. Addome di forma e di volume normale, ben trattabile alla palpazione tranne che nella fossa iliaca destra, ove si avverte una certa contrattura della parete muscolare e si risveglia un vivo dolore alla pressione profonda sopratutto nel punto di Mac Burney. Alla palpazione bimanuale del fianco destro, si percepisce distintamente il polo inferiore del rene destro due dita trasverse sopra l'ombellicale e lo si avverte scendere in basso nelle profonde inspirazioni, sicchè è possibile palpare nella sua totalità il rene stesso liscio, regolare, leggermente ingrossato e dolente (rene mobile di 2° grado). Non si palpa il rene destro. Alla percussione, il limite inferiore dello stomaco si trova a due dita trasverse sotto l'ombellicale. Gli organi ipocondriaci sono in sede e limiti fisiologici.

L'esame ripetuto delle urine risulta negativo.

Intervento operativo (11 novembre 1920) (Prof. Pignatti). — Narcosi morfio-eterea. Laparotomia pararettale destra. Appendicectomia. Sutura totale della parete a strati.

L'appendice si presenta piuttosto lunga, ispessita, aderente alla faccia laterale del cieco. Pericolite membranosa diffusa a carico di tutto l'ascendente. Negativa l'esplorazione delle vie biliari.

Il *decorso postoperatorio* fu del tutto normale; in ottava giornata furono tolti i punti cutanei di sutura, essendo la ferita cicatrizzata per prima intenzione. Il 21 novembre l'ammalata si alza per la prima volta per qualche ora; la mattina appresso, mentre era ancora in letto, dopo avere preso un bicchiere di latte, fu colta improvvisamente da un violento dolore alla regione lombare destra con diffusione al fianco ed alla regione epicolica corrispondente. Immantinente ebbe nausea e vomito ripetuto. Obbiettivamente si riscontrò che la parete dell'addome nella sua metà destra era tesa, contratta; la palpazione riusciva quivi dolentissima specialmente nel quadrante superiore destro, come pure posteriormente nell'angolo costo-vertebrale dello stesso lato.

Nei due giorni seguenti il dolore si andò sempre più pronunciando e a livello del fianco destro si manifestò una tumefazione globosa, liscia che si abbassava durante gli atti respiratori, francamente ballottabile, che il 25 raggiunse il suo massimo volume, giungendo il limite inferiore quasi all'altezza della linea bisiliaca, quello interno alla linea mediana, mentre superiormente il tumore si perdeva al disotto del bordo costale. In questo stesso giorno la crisi toccò il suo acme; si ebbe di nuovo vomito, la temperatura subì un lieve rialzo termico (38°); poi il dolore andò gradatamente attenuandosi e il tumore cominciò a decrescere lentamente. Il 27 novembre la crisi si poteva considerare come finita.

La diuresi fu scarsissima durante tutta la durata dell'attacco: la quantità di urina emessa nelle 24 ore non superò i 500 cc.; nulla di anormale fu riscontrato all'esame chimico e microscopico. Al termine della crisi, si veri-

cò una poliuria assai abbondante (circa 2 litri) accompagnata da albuminuria spiccata: nel sedimento furono riscontrati numerosi globuli bianchi e globuli rossi in minor quantità. Dopo alcuni giorni le urine tornarono perfettamente normali.

Giova far rilevare che a detta dell'inferma, tale crisi da noi seguita in tutte le sue varie fasi, corrispondeva perfettamente a quella di cui aveva sofferto a casa nel settembre precedente, quantunque quest'ultima fosse stata meno grave e di durata minore.

Passata la tempesta, il 30 novembre si praticò un *esame cistoscopico* (dottor Pantoli) che diede il seguente risultato: vescica di capacità normale, con rete vasale piuttosto marcata, sbocco degli ureteri normale. Si riesce ad introdurre agevolmente la sonda in ambedue gli ureteri: da quello sinistro si ottiene urina in iscarsa quantità, a gocce rare, a destra invece in quantità maggiore con ejaculazioni frequenti. Da ambedue le parti l'urina raccolta è limpida, con reperto normale.

All'*esame radiologico* del tubo digerente (dott. Armani) si riscontrò uno stomaco allungato notevolmente ptosico che giungeva a paziente eretta a circa due dita trasverse sopra il pube. Flessura epatica del colon abbassata: trasverso ptosico, a ghirlanda.

L'indagine radiografica dell'intero apparato urinario non mostrò la presenza di ombre certe o sospette riferibili a calcoli mineralizzati.

Introdotto un catetere opaco nell'uretere e nella pelvi renale destra, si constatò che l'apice di esso — essendo la malata in decubito supino — arrivava circa all'altezza dello spazio fra 2ª e 3ª vertebra lombare, mentre nella posizione eretta, pur essendo la lastra male riuscita, parve giungere solo all'altezza dello spazio fra 3ª e 4ª lombare.

Stabilito in base ai dati soprariferiti il diagnostico di rene mobile destro con idronefrosi intermittente, si ritenne opportuno di procedere alla fissazione del rene malato in un 2º *intervento operativo,* praticato l'11 dicembre 1920 (prof. Pignatti). Con taglio lombare obliquo si mette allo scoperto il rene destro e lo si trova alquanto ingrossato specie nel polo inferiore, ove appare di colorito più pallido e di consistenza più molle della restante parte dell'organo. La capsula propria non è ispessita, ma in alcuni punti aderente alla corticale. Il bacinetto non pare dilatato: l'uretere decorre dietro al polo inferiore nel rene cui è accollato, è di calibro normale, con pareti non ispessite.

Si esegue la nefropessia secondo il metodo di Albarran, quindi si sutura la parete a strati, lasciando un piccolo drenaggio di garza nel punto più declive.

Il *decorso postoperatorio* fu nei primi giorni regolare, poi complicato da una bronco-polmonite febbrile piuttosto grave che impiegò alcune settimane prima di risolversi completamente. Dalla ferita operatoria si verificò una lieve secrezione purulenta.

L'ammalata fu dimessa guarita il 23 gennaio 1921 e la guarigione si mantiene perfetta fino ad oggi.

Commento all'osservazione I.

Brevi considerazioni farò seguire al primo dei casi dianzi esposti, quantunque data la sua complessità molto vi sarebbe da ragionarvi e da discutervi intorno. Mi limiterò a prendere in esame soltanto alcuni punti principali riguardanti le alterazioni anatomiche, la sintomatologia e infine la patogenesi.

Diagnosi anatomica. — Prima di ogni altra cosa per partire da dati di fatto concreti, è necessario chiarire il significato delle alterazioni anatomopatologiche da noi rilevate a carico del rene asportato con l'atto operatorio. Come fu già detto, questo risultava costituito essenzialmente di due parti, di cui la superiore con tutti i caratteri almeno apparenti del parenchima renale sano, l'inferiore invece convertita in una sacca vuota, a pareti sottili, prov-

vista di parecchie concamerazioni. Dall'ilo renale si staccavano due ureteri (di cui l'inferiore biforcato) che durante l'intervento operatorio dovettero essere sezionati a breve distanza dalla loro origine. Quantunque non fosse esplorato l'ulteriore decorso di essi, v'è ragione di credere che gli ureteri sopraccennati dovessero riunirsi in un dotto unico prima di giungere in vescica, giacchè all'esame cistoscopico fu riscontrato un solo meato ureterale dal lato destro come dal lato sano, per quanto quello fosse in confronto di quest'ultimo alquanto ristretto. E non è d'altra parte fuor di luogo supporre che il punto di confluenza degli ureteri in un dotto comune corrispondesse al punto in cui si arrestava la sonda ureterale, cioè a circa 6 cm. dallo sbocco in vescica. Molto probabilmente quivi doveva esistere uno sperone che impediva il progredire del catetere e forse giocava una parte non trascurabile nel determinare la ritenzione acuta e saltuaria di urina nel bacinetto renale.

Assodati questi fatti, non v'è dubbio che noi ci troviamo dinanzi ad una anomalia del rene destro assai complessa e di origine certamente congenita. Il rene in discorso è apparentemente unico, ma con grande verosimiglianza risulta dalla fusione di due masse renali originariamente distinte, provviste ciascuna di un uretere, di cui il superiore si trova ancora in rapporto con una pelvi ben costituita e con parenchima renale poco alterato, laddove l'inferiore nasce da un bacinetto dilatato con calici renali estremamente distesi, con sostanza renale ridotta ad un sottile guscio, in altre parole cioè con una vera sacca idronefrotica. Noi riteniamo pertanto giustificata la diagnosi anatomo-patologica di *rene doppio congenito con parziale idronefrosi*.

Aggiungerò brevemente che l'esame istologico dimostrò l'esistenza nel segmento superiore del rene di un processo piuttosto marcato di nefrite interstiziale cronica, mentre nel segmento inferiore si ebbe il reperto caratteristico di una sclerosi atrofica di alto grado, quale appunto si ha nelle forme comuni di idronefrosi cronica senza alcuna speciale diversità da queste. La cospicua ipertrofia dello strato muscolare riscontrata in corrispondenza della parete del bacinetto inferiore, trova forse la sua spiegazione nelle difficoltà che si opponevano allo scarico dell'urina dal bacinetto stesso in vescica.

Detto questo per quello che si riferisce strettamente al mio caso, mi affretto a far notare che non mancano nella letteratura scientifica osservazioni analoghe ad esso sopratutto dal punto di vista anatomico, di idronefrosi cioè parziale in reni forniti di doppio uretere. Senonchè, tranne poche eccezioni, si tratta generalmente di forme di idronefrosi permanente o chiusa, in cui la alterazione del rene era sovente accompagnata da una marcata dilatazione dell'uretere corrispondente.

Come è noto, le anomalie di divisione dell'uretere sono da considerarsi come relativamente frequenti (1), siano esse uni- o bilaterali, sia che si tratti di sdoppiamento totale o di sdoppiamento parziale (uretere bifido). Generalmente la duplicità dell'uretere non è accompagnata da alcuna alterazione del

(1) Si consulti, a questo proposito, il lavoro recentissimo del PIZZETTI: *Contributo critico e clinico allo studio delle malformazioni dell'uretere*, pubblicato nel fascicolo IV del «Policlinico», Sez. Chirurgica, 1921.

rene corrispondente, ma talvolta invece — in rapporto con altri difetti di sviluppo concomitanti, quali restringimenti, valvole, ecc. — si possono stabilire fatti di idronefrosi che a seconda che uno solo degli ureteri od ambedue siano obliterati, colpiscono ora il rene in totalità, ora una parte sola di esso (*idronefrosi parziale*).

Tale localizzazione dell'idronefrosi ad un solo territorio dell'uretere è una delle prove più convincenti di quanto è stato supposto da molti Autori che cioè questi reni forniti di doppio uretere siano da considerarsi anatomicamente e funzionalmente come reni originariamente doppi, in cui nelle varie fasi dello sviluppo si è verificata una fusione più o meno completa delle due masse primitive in un rene unico. Di tali casi di parziale idronefrosi se ne contano parecchi nella letteratura, nè io penso di star qui a riferirli, ma voglio solo accennare — benchè il caso mio vi faccia eccezione — al fatto che quasi sempre è la parte superiore di questi reni doppi che è malata, il che fa pensare che ciò non sia il risultato di una pura coincidenza, ma che il rene inferiore sia quello sano mentre il superiore sia quello soprannumerario (Burci).

Ma se abbastanza numerosi sono queste osservazioni di idronefrosi parziale fissa costituitasi in un rene doppio congenito, rare invece, per non dire eccezionali, sono quelle di idronefrosi parziale *a tipo intermittente*. Ne conosco solo due: l'una di Hochenegg (1891), l'altra di Bazy (1906) nelle quali peraltro se il reperto anatomico è molto simile al mio, la storia clinica è ben lungi dall'essere così netta e tipica come nel caso da me studiato. Giacchè senza qui entrare in particolari che mi porterebbero troppo lontano, dalla lettura di queste due osservazioni quali sono riportate nei giornali, si ritrae l'impressione che si trattasse, almeno al momento dell'operazione, di idronefrosi chiuse o tutt'al più a tipo remittente, essendo il giudizio diagnostico di idronefrosi intermittente basato esclusivamente su dati anamnestici che ben sappiamo quanto possono essere incerti e fallaci.

Riguardo poi all'anomalia ureterale riscontrata nel mio caso, si presentò assai più complessa ed interessante che nelle due osservazioni sopracitate. Non solo l'uretere era doppio, ma il ramo inferiore si divideva poco lungi dalla sua origine in due tronchi minori che benchè l'atto operativo non ci consentisse di constatarlo, dovevano necessariamente confluire tutti in un unico condotto, essendo uno solo lo sbocco ureterale in vescica sia dal lato sano, come dal lato malato. Impossibile a dirsi quale fosse il decorso esatto di questi ureteri: solo la pielografia avrebbe potuto forse illuminarci su questo punto, ma non potè essere eseguita essendovisi opposta la malata con un reciso rifiuto. Pure in mancanza di questo dato, resta la constatazione di un uretere soprannumerario biforcato, il che costituisce un'anomalia, la quale non è stata fino ad oggi, a mia saputa, segnalata da nessun altro autore, e che rende pertanto il caso in discorso rarissimo, se non eccezionale.

Sintomatologia e decorso. — Senza ripetere qui quanto fu già precedentemente esposto, non mi pare superfluo d'insistere su alcuni dei fatti clinici più importanti da noi direttamente rilevati nella nostra malata durante le tre crisi dolorose che precedettero l'intervento operativo e sui quali principalmente si fondò, nel caso speciale, la diagnosi di idronefrosi intermittente.

a) Caratteri del dolore. — Ogni crisi si iniziava nella nostra malata con un dolore dapprima leggero e sordo, poi gradatamente più intenso alla regione lombare destra, che si irradiava quindi lungo il fianco e in avanti alla regione epicolica corrispondente. L'insorgenza delle crisi dolorose avveniva di solito senza una causa chiaramente dimostrabile. Tuttavia fu possibile assodare due fatti: che le crisi esplodevano spesso nel cuore della notte e che erano più frequenti quando la nostra malata, soggetto squisitamente nevropatico, si trovava sotto l'influenza di intense emozioni psichiche. Per la verità, ambedue queste constatazioni sono state fatte anche da altri Autori (Terrier, Duret, Bazy) e vi torneremo sopra a proposito della patogenesi.

Dopo circa 6-10 ore dal suo inizio, il dolore raggiungeva la sua massima intensità; indi, trascorso un periodo vario di alcune ore, in cui si manteneva stazionario, andava in una terza fase dell'accesso a poco a poco attenuandosi fino a cessare del tutto nello spazio di 24-48 ore.

La violenza del dolore e i fenomeni generali che l'accompagnavano (nausea, conati di vomito, facies ansiosa, ecc.) erano sotto molti riguardi analoghi a quelli della colica nefritica e in realtà la nostra malata ci fu indirizzata con la diagnosi presunta di calcolosi renale.

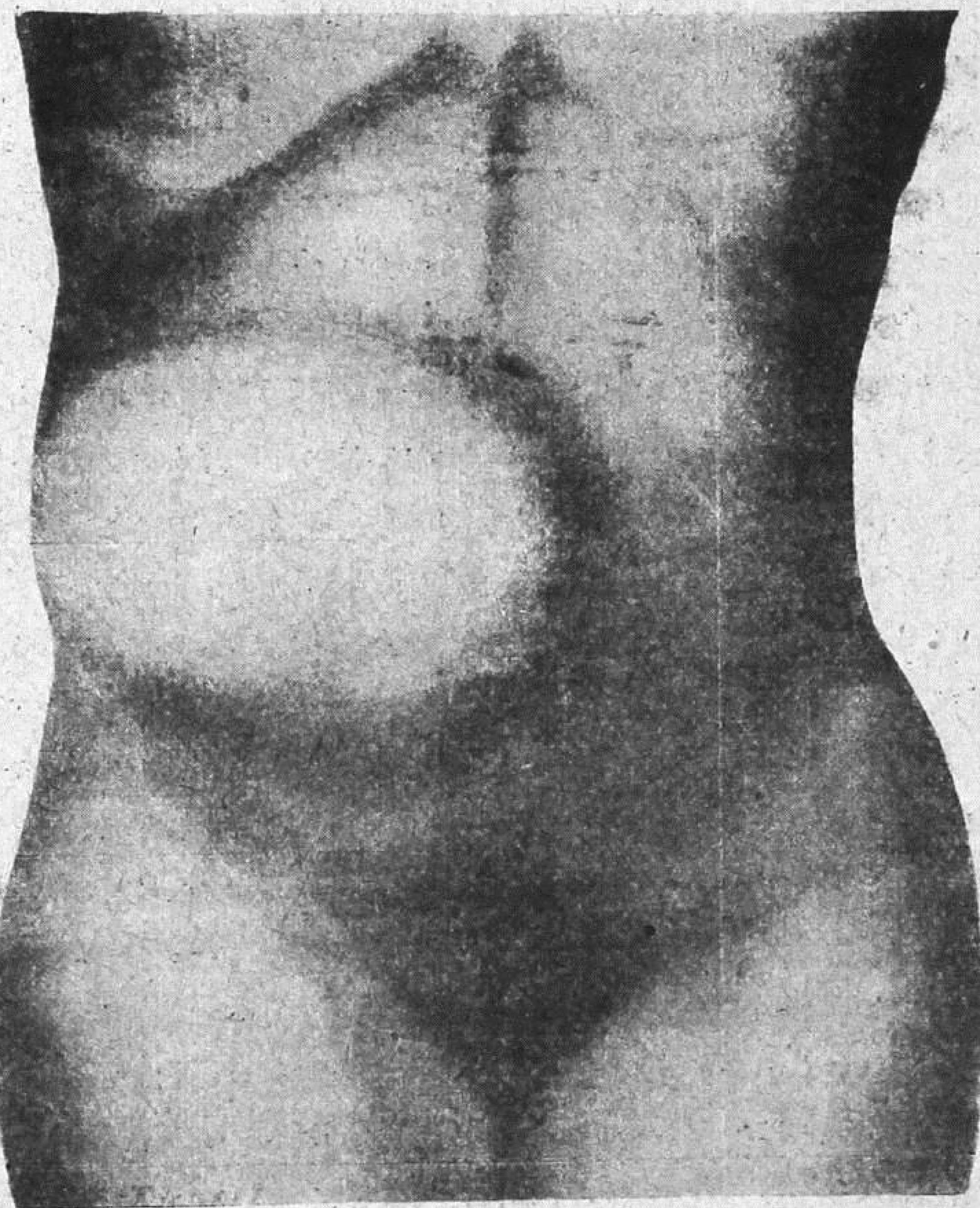


Fig. 3.

b) Caratteri del tumore. — Durante l'acme dell'accesso a livello del fianco destro compariva una grossa tumefazione del volume di una testa di feto, liscia, ballottabile, leggermente mobile in senso verticale negli atti respiratori, dolentissima al più leggero contatto, che possedeva tutti i caratteri di un tumore renale da ritenzione. Tale tumore scompariva poi lentamente nello spazio di 12-24 ore di pari passo con il dolore e in modo completo, sicchè cessata la crisi non era più possibile avvertire alla palpazione del fianco alcuna traccia del tumore stesso, segno evidente che la pelvi renale si svuo-

tava dell'urina in essa trattenuta durante l'acme della crisi in modo che si poteva considerare, almeno clinicamente, completo.

La figura 3, riprodotta dal Bazy (*Enciclopedia francese d'Urologia*, Tomo III, pag. 154), può dare un'idea esatta di quanto noi potemmo osservare nella nostra malata durante lo svolgersi delle crisi dolorose.

Negli intervalli fra i singoli accessi, profondamente nella regione lombare destra era dato percepire il polo inferiore del rene destro, alquanto ingrossato, a superficie regolare, lievemente spostabile in basso nelle profonde inspirazioni. Con ciò si potè stabilire in modo sicuro che mancava ogni accenno ad un'abnorme mobilità del rene stesso e si potè pertanto escludere che le crisi dolorose potessero essere eventualmente messe in relazione con l'esistenza di un rene fluttuante.

c) Contegno della diuresi. — Della più alta importanza furono le variazioni sia qualitative, sia quantitative riscontrate a carico dell'urina durante lo svolgersi dei singoli accessi dolorosi.

Nella fase iniziale della crisi la nostra inferma avvertiva di solito uno stimolo frequente alla minzione, cui corrispondeva una eliminazione di urina più abbondante della norma. Questi due fenomeni — pollacuria e poliuria — erano certamente l'indice di una maggiore secrezione renale e di essi deve essere tenuto grande conto, come vedremo, nella interpretazione del meccanismo patogenetico per cui si producevano tali crisi di idronefrosi intermittente. Durante questo primo periodo dell'accesso le urine presentavano caratteri del tutto normali e tali pure si mantenevano durante il periodo di acme, allorchè era presente il tumore accessibile alla palpazione del fianco destro. Ma con lo scomparire di quest'ultimo, le urine andavano alquanto aumentando di quantità e oltre a ciò acquistavano una tinta bruna per la esistenza manifesta di sangue. Mai fu possibile, almeno nei tre accessi da noi controllati, sorprendere una vera e propria «débâcle» urinaria, come suole avvenire dopo certi casi di anuria calcolosa, ma solo ci fu dato di constatare un lieve aumento della diuresi, un po' tardivo nel 2°-3° giorno consecutivo alla cessazione della crisi. E in ciò ci troviamo d'accordo con Bazy, il quale attribuisce la mancanza in questi casi di una poliuria critica ad un'azione moderatrice esplicata dal rene sano.

Riguardo all'ematuria, essa invece rappresentò un fatto costante e fu sempre piuttosto notevole, della durata di circa 3-4 giorni. Dapprima appena accennata tanto da richiedere la conferma dell'esame chimico e microscopico, tosto si rendeva sensibile a vista d'occhio per poi rapidamente declinare e scomparire del tutto. Tale presenza di sangue nell'urina emessa dopo l'accesso è da rapportarsi essenzialmente al brusco abbassarsi della pressione nell'interno della pelvi renale e ha quindi il significato di una vera ematuria «*ex vacuo*».

d) Decorso clinico. — A questo proposito mette conto anzitutto di rilevare l'epoca lontana di inizio della malattia. I primi accessi risalivano alla età di 25 anni e s'erano susseguiti con periodica regolarità, facendosi peraltro progressivamente più frequenti e più gravi sì da decidere infine la malata ad entrare in Ospedale. L'inferma asseriva di averne sofferto circa una decina di volte all'anno, sicchè da un calcolo approssimativo si arriva ad una

cifra veramente notevole di almeno *trecento*. Per effetto del succedersi di questi accessi lo stato generale dell'inferma era venuto progressivamente decadendo, sicchè quando ricorse a noi essa presentava visibilmente i segni delle gravi sofferenze patite.

L'intervento operativo trovò quindi un'indicazione netta ed urgente e consistette nell'asportazione totale del rene malato e valse a ridonare alla nostra inferma la piena salute.

Da ultimo mi preme far notare che da un confronto fra il caso da me illustrato e quelli numerosi registrati nella letteratura, ho ricavato l'impressione che in pochi gli accessi dolorosi fossero così tipici come nel mio. Le variazioni di volume della sacca pielo-renale erano in questo realmente caratteristiche; la replezione della sacca si compiva rapidamente, dando luogo alla formazione di un cospicuo tumore ben palpabile a livello del fianco e l'evacuazione avveniva in modo da potersi ritenere completo, giacchè negli intervalli fra le singole crisi scompariva ogni traccia del tumore suddetto. E a conferma di ciò si può citare anche il fatto che all'operazione la sacca idronefrotica fu trovata vuota, afflosciata, laddove in molte delle osservazioni etichettate sotto il nome di idronefrosi intermittente, si parla di quantità considerevoli di liquido estratto dalla pelvi durante l'atto operatorio, sicchè c'è da chiedersi se a rigore non dovessero piuttosto essere classificate fra le forme di idronefrosi remittente.

Infine, assai importante fu la mancanza nel caso nostro di qualsiasi lesione a tipo infiammatorio, il che ci autorizza a classificare la nostra osservazione nel rango delle idronefrosi pure o uronefrosi.

Patogenesi. — Assai ardua è nel caso particolare l'interpretazione del meccanismo, con cui nella nostra malata si determinavano le crisi dianzi descritte di idronefrosi intermittente sopratutto per il fatto che ci mancano indicazioni precise sul modo di decorso e di terminazione degli ureteri nascenti dal rene malato, in quantochè per esigenze operatorie dovettero essere sezionati a breve distanza dalla loro origine. Tuttavia non posso rinunciare ad avanzare alcune ipotesi al riguardo, senza avere la pretesa che ad esse debbasi attribuire un valore superiore a quello che come tali possono avere.

Che nel caso speciale le crisi di idronefrosi intermittente potessero essere causate da una inginocchiatura o flessione dell'uretere provocata da un'anormale mobilità del rene, credo che possa essere facilmente escluso. Basta ricordare un dato di fatto, che cioè durante gli intervalli fra le singole crisi si poteva palpare il polo del rene destro un po' ingrossato ma non spostabile, anzi piuttosto fisso, il che certo era in dipendenza di quel processo lieve di perinefrite adesiva che poi fu constatato all'atto operativo.

Del pari credo non si possa pensare nel caso nostro ad una temporanea obliterazione dell'uretere per compressione da parte di qualche vaso anomalo che lo incrociasse alla sua origine. Nè durante l'intervento operativo, nè allo esame del rene asportato nessuna anomalia di tal genere potè essere constatata. D'altra parte la mancanza di ogni accenno di dilatazione nel primo tratto dell'uretere, come suole verificarsi appunto in questi casi al disopra del punto

in cui l'uretere stesso è incrociato dal vaso soprannumerario, rende tale ipotesi difficilmente accettabile.

È ovvio invece che noi dobbiamo portare tutta la nostra attenzione alla grave anomalia congenita, da cui si mostrò colpito l'apparato urinario nella sua metà destra. E poichè solo il segmento inferiore del rene era dilatato, così è d'uopo ammettere che la causa dell'idronefrosi doveva risiedere esclusivamente nell'uretere più basso, ad esso corrispondente. Sta di fatto che questo era alquanto ristretto in confronto di quello soprastante ed anche a pareti ispessite; di più appariva diviso in due rami secondari a breve distanza dalla sua origine. Questa ristrettezza certamente congenita dell'uretere doveva costituire, a parer mio, una prima condizione permanente di difficoltato scarico dell'urina dal bacinetto inferiore in vescica. Ma v'ha di più. Benchè nulla sappiamo sul decorso ulteriore di questo uretere, pure l'esame cistoscopico ci mostrò che dal lato destro come da quello opposto sano, esisteva un solo meato ureterale e che una sonda in esso introdotta si arrestava a circa 6 cm. dallo sbocco vescicale. Non mi sembra fuor di luogo pensare che a questo livello esistesse il punto di confluenza dell'uretere superiore con i rami inferiori e non è pertanto assurdo immaginare che quivi esistesse uno sperone o una valvola che poteva rappresentare un grave impedimento al deflusso dell'urina dalla pelvi inferiore in vescica e dare quindi origine a fatti di ritenzione renale.

Ecco pertanto una prima ipotesi che ci può dare in parte ragione dei fatti osservati, ma come mai a quando a quando, e solo in certi momenti, questa presunta valvola si doveva chiudere ermeticamente in modo da impedire ogni passaggio di urina per poi riaprirsi e permettere di nuovo il deflusso dell'urina stessa in vescica? Per comprendere una tale successione di fatti è giocoforza ammettere che qualche altra condizione di natura transitoria, si aggiungesse alle cause permanenti sopraccennate in modo da sopprimere completamente ogni passaggio di urina.

Da alcuni è stato invocato a questo riguardo uno spasmo improvviso dell'uretere, da altri una tumefazione congestizia della mucosa ureterale, ma importanza maggiore pare si debba riconoscere come momento patogenetico delle crisi di idronefrosi intermittente all'aumento improvviso della secrezione urinaria (Albarran). Senza dubbio una secrezione esagerata di urina può determinare una cospicua dilatazione del bacinetto, qualora sia inadeguata la capacità di scarico dell'uretere corrispondente. Si tratta di un fatto di ordine prettamente idraulico. Se si immagina un vaso provvisto di un tubo di determinato calibro che permette nell'unità di tempo il passaggio di una quantità di liquido perfettamente uguale a quella che può essere immessa nel vaso stesso per mezzo di un secondo tubo di afflusso, si avrà per risultato, in tali condizioni, che il recipiente sarà costantemente vuoto. Ma se ad un dato momento l'afflusso di liquido aumenta in modo esagerato, ne viene di conseguenza un ristagno di liquido nell'interno del vaso in misura corrispondente alla quantità che non può defluire attraverso il tubo di scarico.

Noi crediamo pertanto che qualche cosa di analogo avvenisse nella nostra malata in occasione dell'insorgere delle crisi dolorose: aumento brusco della secrezione urinaria — impossibilità di deflusso della maggior quantità di urina secreta attraverso l'uretere di calibro congenitamente ristretto — quindi ac-

cumulo di urine nella pelvi e distensione dolorosa della medesima — comparsa del tumore nella regione del fianco.

Ma come cessa la crisi? Alcuni dicono: la pressione nell'interno del bacinetto, quando ha raggiunto un certo limite, vale a superare la resistenza opposta dal presunto ostacolo situato lungo l'uretere. Ma si può anche ragionare diversamente e dire con Bazy: la distensione della pelvi ha per conseguenza di determinare un arresto della secrezione urinaria, la sacca idronefrotica può pertanto lentamente svuotarsi, il tumore allora scompare e tutto rientra a poco a poco nella quiete.

Resta a spiegarsi quali possono essere le cause occasionali di questo improvviso aumento della secrezione urinaria. Senza dubbio le variazioni quantitative nell'eliminazione dell'urina sono grandissime e diverse da soggetto a soggetto e in dipendenza spesso di circostanze che sfuggono alla nostra indagine. Ma peraltro è innegabile che sopratutto per influenze psichiche, dopo emozioni, patemi d'animo si può avere facilmente l'apparizione di una poliuria più o meno marcata. Ora nulla osta che ciò si verificasse nel caso speciale: la nostra malata era infatti un soggetto evidentemente nervoso e facile a turbarsi ed emozionarsi, anzi ella stessa dichiarava che le crisi comparivano più spesso, allorchè era agitata da gravi dispiaceri e che le crisi stesse si annunciavano d'ordinario con minzioni più frequenti ed abbondanti della norma.

Ma perchè queste crisi insorgevano assai spesso nella notte? In alcuni soggetti pare esistere una poliuria notturna che si rende manifesta nella posizione coricata nel letto. Ma si può pensare anche all'influenza che poteva avere nel caso in discorso la ritenzione di urina che si ha fisiologicamente in vescica durante il sonno, nel senso di aumentare le difficoltà di scarico dell'urina dalla pelvi in vescica. E infine non è assurdo supporre che nella posizione supina potesse determinarsi qualche lieve modificazione nei rapporti fra rene ed uretere tale da costituire il «*primum movens*» per lo scoppio della crisi dolorosa.

Ma comunque stiano le cose, ripeto di non aver avuto altro intendimento che di abbozzare delle ipotesi che potessero renderci in qualche modo ragione dei fatti osservati e che a molti potranno sembrare del tutto insufficienti. Ciò non toglie nulla all'interesse clinico e anatomo-patologico di questo caso eccezionalmente raro, che ho cercato di illustrare brevemente in questa mia nota.

Commento all'osservazione II.

Assai men raro e di gran lunga più semplice dal punto di vista della patogenesi è il secondo caso da me soprariferito. Che si trattasse anche qui di una forma di idronefrosi intermittente non vi è dubbio: i caratteri dell'unico accesso cui ci fu dato di assistere e che secondo le assicurazioni dell'inferma era perfettamente identico all'altro di cui aveva sofferto due mesi avanti, non potevano essere più netti, nè più tipici.

Giova ricordare che la nostra malata fin dall'età giovanile presentava un'abnorme mobilità del rene destro, la quale peraltro non le aveva procurato mai gravi molestie. Da tre anni, prima che si presentasse a noi, era stata colta da sofferenze gastriche, poi da una dolenzia fissa e persistente alla fossa iliaca destra, per cui fu inviata nella nostra Clinica con il giudizio di appendicite cronica e per questo operata. In verità, la laparotomia confermò ap-

pieno tale diagnosi, ma oltre a ciò mise in rilievo l'esistenza di una peritiflite e di una classica pericolite membranosa diffusa a tutto l'ascendente. In decima giornata dopo l'intervento, la nostra malata si alzò di letto per la prima volta: la mattina seguente fu colta improvvisamente da un acuto dolore al fianco destro e da vomito, cui seguì l'apparizione nella stessa sede di un tumore teso-elastico, liscio, ballottabile, avente tutti i caratteri di un tumore renale da ritenzione. La crisi durò complessivamente cinque giorni, toccò il suo acme nel terzo, associandosi a lieve elevazione termica e a vomito, poi gradatamente tanto il dolore quanto il tumore andarono scomparendo, sicchè fu possibile palpare di nuovo il rene destro abbassato, pressochè nelle stesse condizioni in cui fu trovato prima dell'atto operativo.

Tipico fu il comportamento della diuresi durante l'accesso: scarsissima dapprima, divenne assai abbondante sulla fine sì da potersi parlare di una vera « *débâcle* » urinaria. Tale poliuria fu accompagnata da albuminuria piuttosto marcata e da una leggera ematuria microscopica.

Questi sinteticamente i fatti principali da noi osservati. Non v'è dubbio sia per i caratteri del dolore e del tumore, sia per le caratteristiche variazioni della diuresi che si trattasse di un accesso tipico di idronefrosi intermittente, la cui causa doveva essere logicamente riferita al rene destro, di cui prima del nostro intervento e dopo di questo potemmo clinicamente stabilire l'abnorme grado di mobilità: il che fu pure confermato, come fu detto, dall'esame radiografico, eseguito previa introduzione di una sonda opaca nell'uretere e nella pelvi corrispondente. Ma l'esame coi raggi Röntgen ci permise pure di constatare che anche lo stomaco e il colon trasverso erano nella nostra malata notevolmente abbassati, sì da autorizzarci a porre senz'altro la diagnosi di ptosi viscerale generalizzata o malattia di Glénard.

Relativamente al meccanismo patogenetico della ritenzione acuta di urina nel bacinetto, nulla vieta di pensare che nel caso speciale fosse quello invocato da Landau e da Terrier e Baudouin per spiegare l'idronefrosi intermittente da rene mobile. Secondo questi Autori, spostandosi il rene in basso, l'uretere si flette ad angolo e talora si torce anche su se stesso; si forma così una stenosi che costituisce un ostacolo al deflusso dell'urina la quale si accumula pertanto nella pelvi renale. Appena il rene torna di nuovo nella sede normale, la piegatura e la torsione dell'uretere scompaiono, il condotto ureterale ritrova la sua permeabilità e viene quindi a cessare ogni causa di ritenzione renale. Tale teoria della flessione dell'uretere nell'idronefrosi da rene mobile, ammessa generalmente dagli Autori tranne poche eccezioni (Bazy, Duval e Grégoire), ha subito in questi ultimi anni qualche leggera modificazione. Infatti oggidì si ritiene che per prodursi l'idronefrosi in questi casi, non sia sufficiente la semplice flessione dell'uretere durante la discesa del viscere, ma perchè la stenosi sia obliterante occorre l'intervento di altri fattori che immobilizzino l'uretere in posizione viziata e producano così una « coudure » ureterale fissa. È necessario in altre parole una viziatura di posizione dell'uretere, fissa e permanente, quale appunto può essere determinata da briglie fibrose comprimenti l'uretere stesso, da vasi anomali che decorrono davanti o dietro di esso formino una specie di corda sulla quale l'uretere s'inginocchia, ovvero infine (e questa è l'evenienza più comune) da aderenze periureterali secondarie a pro-

cessi infiammatori degli organi viciniori o sviluppatisi primitivamente a livello del rene e dell'uretere (Albarran, Legueu).

Ora, nel nostro caso particolare, non vi sono gravi difficoltà per ammettere ciò. Come fu ripetutamente detto, oltrechè da nefroptosi destra la nostra malata era affetta da appendicite cronica e da peritiflite e pericolite membranosa, come risultò manifestamente dall'esame di questo tratto di intestino durante il primo atto operatorio. Se la sierosa del colon ascendente era così gravemente malata, non è a mio parere fuori di luogo supporre che fatti flogistici più o meno gravi e più o meno diffusi potessero esistere anche nel tessuto retrocolico, nel cellulare cioè avvolgente l'uretere sì da dare origine ad un processo di leggera periureterite. Ammesso questo, ecco trovata la condizione necessaria per il prodursi di quella « coudure » ureterale fissa che, come si diceva sopra, sembra essere indispensabile secondo la maggior parte degli Autori, per aversi un accumulo di urina nella pelvi durante la discesa del rene e per lo esplodere quindi dell'accesso di idronefrosi intermittente.

Ma resta ancora un'ultima questione che meriterebbe di essere trattata diffusamente, se non vi si opponessero qui ragioni di brevità, quella cioè relativa agli eventuali rapporti nel nostro caso fra appendicite cronica e rene mobile. Non starò qui a rifare tutta la storia di questa interessante questione che mantiene ancora divisi i chirurghi in due opposte schiere. Sarà sufficiente accennare che la teoria originaria dell'Edebohls, secondo cui rene mobile e appendicite cronica non solamente si riscontrerebbero riuniti in molti soggetti con straordinaria frequenza, ma anzi quest'ultima affezione sarebbe in istretta relazione patogenetica con la prima, è stata da noi variamente accolta e giudicata: ammessa in tesi generale dal Giordano, dallo Schiassi, dal Biondi è stata invece combattuta dal Fiori, dal Calabrese, dal Rolando, dal Cassanello.

Nel mio caso particolare credo non sia facile escludere qualsiasi rapporto fra il rene mobile e l'affezione appendicolare: anzi, chi fosse sostenitore convinto delle idee del chirurgo americano non farebbe fatica a trovare validi argomenti per ammettere una stretta dipendenza causale fra le due forme morbose e ravviserebbe certo in quella pericolite membranosa più volte menzionata l'anello di congiunzione tra l'una e l'altra forma morbosa. Le conclusioni, cui giunge ad esempio l'Hourtoule nel suo studio su questo argomento, non si potrebbero meglio adattare al caso mio: « Si può considerare — egli scrive — il rene mobile come il primo fenomeno dell'enteroptosi. Questa mobilità del rene cagiona dal lato dell'intestino delle modificazioni secondarie molto importanti (Alglave) ed ostacolando la circolazione delle materie e dei gas, arriva a provocare processi di perinefrite e pericolite di entità diversa. Da questo all'appendicite non v'è che un passo, soprattutto se esiste nello stesso tempo un certo grado di enterite ».

Ma senza insistere ulteriormente su queste ipotesi, sta di fatto che la nostra malata fu operata in primo tempo di appendicectomia e successivamente di nefropessia con pieno successo, mantenendosi la guarigione fino ad oggi perfetta.

Bologna, maggio 1921.

FINE DEL VOLUME XXVIII *(Sezione Chirurgica)*.

Roma, 1921 — Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. *resp*.